

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1956

906

THÈSE

pour le

DOCTORAT en MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

BOUHEY Jean-Baptiste

Né le 27 Juin 1923 à Villers-la-Faye (Côte d'Or)

Ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Présentée et soutenue publiquement le

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES CARDIOPATHIES

VALVULAIRES MITRO-AORTIQUES.

Président : Monsieur P. SOULIE - Professeur.



FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1956

No

T H E S E

pour le

DOCTORAT en MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

BOUHEY Jean-Baptiste

Né le 27 Juin 1923 à Villers-la-Faye (Côte d'Or)

Ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Présentée et soutenue publiquement le

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES CARDIOPATHIES

VALVULAIRES MITRO-AORTIQUES.

Président : Monsieur P. SOULIE - Professeur.

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Doyen honoraire :

M. BAUDOUIN,

Professeurs honoraires :

MM. BAUDOUIN, BENARD (H.), CADÉMAT, CARNOT, CHABROL
CHAMPY, CHEVASSU, DEIBET, DONZELOT, GASTINEL, GUILLAIN,
RALPHEN, HARVIER, LAROCHE (G.), LAUBRY, LEMAITRE,
LEMIERRE, LEVY-SOLAL, LHERMITTE, LIAN, LOEPER, MARION,
MATHIEU, MOCQUOT, MONDOR, MULON, OLIVIER (E.), OMBREDANNE,
SANNIE, SEZARY, TANON.

Doyen Léon BINET.

Membre de l'Institut

Assesseur Jean VERNE.

I - Professeurs

MM.

Anatomie	CORDIER (G.)
Anatomie pathologique	DELARUE (A.)
Bactériologie	FASQUELLE (R.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale ...	BERNARD (J.)
Carcinologie	OBERLING (C.)
Chimie médicale	JAYLE (M.F.)
Cliniques chirurgicales	{ Hôtel-Dieu ... BROCC (P.)
	{ Broussais DE GAUDART -
	{ Salpêtrière... D'AILLAINES (F.)
	{ Cochin MOULONGUET (P.)
	QUENU (J.)
Clinique chirurgicale réparatrice et Orthopédique	MERIE D'AUBIGNE (R.)
Clinique de cardiologie	MOUQUIN (M.)
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie	FEVRE (M.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire	MONOD (R.)

Clinique de la tuberculose	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-chirurgie	PETIT-DUTAILLIS (D.)
Clinique de puériculture	LELONG (M.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	DEGOS (R.)
Clinique des maladies du sang	CHEVALIER (P.)
Clinique des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE (T.)
Clinique des maladies des enfants ...	DEBRE (R.)
Clinique des maladies infectieuses ..	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY (J.)
Clinique gynécologique	FUNCK-BRENTANO (P.)
Cliniques médicales (Hôtel-Dieu ..	BARIETY (M.)
(Bichat	JUSTIN-BESANÇON (L.)
(Cochin	MOREAU (R.)
(Broussais ...	DE GENNES (L.)
Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLERY- RADOT (L.)
Clinique méd. co-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition	BOULIN (R.)
Cliniques (Tarnier	LANUEJOL (P.)
obstétricales) Baudelocque ..	LACOMME (M.)
(Port-Royal ..	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique	VEITER (E.)
Clinique oto-rhino-laryngologique ...	AUBIN (A.)
Clinique physio-pathologique des problèmes alimentaires	RICHET (C.)
Clinique psychiatrique infantile	HEUYER (C.)
Clinique rhumatologique et sociale ..	COSSE (F.)
Clinique stomatologique	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale ..	SENEQUE (J.)
Clinique thérapeutique médicale	LEMAIRE (A.)
Clinique urologique	FEY (B.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Génétique médicale	IAMY (M.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	SOULIE (P.)
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène et clinique de la première enfance	CATHALA (J.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (C.)
Médecine du Travail	DESOLLE (H.)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R.)



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552424_0032

Parasitologie et histoire naturelle médicale	MM. GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	MENEGAUX (G.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	LENEGRE (J.)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale (chaire à titre personnel)	MERKLEN (F.P.)
Pathologie médicale	N.
Pathologie et thérapeutique générales	GARCIN (J.)
Pédiatrie sociale	MARIE (J.)
Pharmacologie et matière médicale ...	HAZARD (R.)
Physico-chimie médicale (chaire à titre personnel)	DOGNON (A.)
Physiologie	BINET (L.)
Physique médicale	STROHL (A.)
Radiologie médicale	DEGREZ (H.)
Technique chirurgicale	PATEL (J.)
Thérapeutique	TURPIN (R.)

II - Professeurs sans chaire Maîtres de conférences - Agrégés et Agrégés

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.) pr.s.ch. DEBEYRE (J.) OLIVIER () N.
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARD (M ^{lle} P) pr.s.ch. BUSSET (F.) GUYGOU (Ch.)
Bactériologie	NEVOE (A.) N.
Biochimie médicale	ETTORI (J.) pr.s.ch. N. N.
Biologie médicale	BOURLIERE (F.)
Dermato-Syphiligraphie	DUPERRAT (F.)
Embryologie	TUCHMANN
Histologie	BULLIARD (H.) pr.s.ch. N. N.
Hydrologie	N.

MM.

Hgiène	BOYER (J.) pr.s.ch. DEPARIS (M.) pr.s.ch.
Maladies infectieuses	N.
Médecine légale et du travail	DEROBERT (L.) pr.s.ch. GAUTHIER (M.) HADENGUE (A.) N.
Neurochirurgie	DAVID (M.)
Neurologie	THERMITTE
Obstétrique	GRASSET (J.) pr.s.ch. MERGER (R.) MORIN (P.) RAVINA (J.) N. N.
Ophthalmologie	LESJONES (O.) N.
Otorhinolaryngologie	JUDET (R.)
Parasitologie	AUBRY (M.) MADURO (R.)
Chirurgie	CHABAUD (A.) N.
Chirurgie	ABOULKER (P.)
Chirurgie	GOSSET (J.)
Chirurgie	LAURENCE (G.)
Chirurgie	TOULON (J.)
Chirurgie	OLIVIER (C.)
Chirurgie	POUILLEUX (F.)
Chirurgie	VERNE (J.M.)
Chirurgie	MATHEY (J.)
Chirurgie	DUBOSE (C.) N. N. N. N. N. N.

MM.

Pathologie expérimentale	MAURICE (P.) N.
	BERNARD (J.) BOUDIN (G.) CASTAIGNE (P.) COMTE (M.) DUMORTIER (J.) LANCETTE (M.) LAROCHET (C.) MILLIEZ (P.) PEQUIGNOT (H.) PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIERRY (C.) TURIAU (J.) VALLÉE (C.) BOUCAIRE (L.) BOUVIER (J.B.) N. N. N. N.
Pathologie médicale	
Pédiatrie	JOSEPH (R.) ROYER (P.) N.
Pharmacologie	CHEYMOL (J.) pr.s.ch. LEVY (Mlle J.) pr.s.ch.
Physiologie	BARJON (D.) pr.s.ch. PAILLE (J.) pr.s.ch. DEJOURS (P.)
Physique médicale	DJOURNO (A.) pr.s.ch. GUGEROT (L.)
Pneumo-Phthisiologie	DEJOURS (P.)
Psychiatrie	DEJOURS (P.)
Psychiatrie infantile	DEJOURS (P.)
Rhumatologie	DEJOURS (P.)
Stomatologie	DEJOURS (P.) DEJOURS (P.)

MM.

Thérapeutique R.
Urologie KUSS (R.)

III - Professeurs sans Chaire et Agrégés
chargés de cours de clinique annexe
à titre permanent.

MM.

Clinique chirurgicale AMELINE (A.)
HUGUIER (J.)
IEGER (L.)
PADOVANI (P.)
ROUX (M.)
RUDLER (J.C.)
SICARD (A.)
BROUET (G.)
N.
DECOURT (J.)
DREYFUS (Gilbert)
HAGUENAU (M.)
pr.s.ch.
HAMBURGER (J.)
KOURILSKY (R.)
MORIN (C.)
Clinique obstétricale ECALLE (G.)
MAYER (M.)
Clinique ophtalmologique CHERET (G.)
RENARD (G.)
Clinique urologique COUVELAIRE (R.)

Secrétaire Général de la Faculté M. MOREL (J.)
Secrétaire Mlle CHAINREUIL (G.)

Conservateur, chargé de la direction .. M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur Mlle GOICHON

Bibliothécaires Mlles DUMATRE (P.)
LAURENT (H.)
LE NOIR (G.)
QUILVREUX (E.)

MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur Pierre SOULIE

Professeur de la Chaire d'Histoire de la Médecine

Médecin de l'Hôpital LABRICIERE.

Je tiens à lui témoigner mon profond
respect et de ma reconnaissance pour
son enseignement.

mon témoignage de mon profond
et de ma reconnaissance pour
l'enseignement qu'il m'a prodigué.

Monsieur le Professeur Marcel MOUQUIN
Professeur de la Chaire de Cardiologie
Médecin de l'Hôpital BROUSSAIS.

Qu'il soit assuré de ma gratitude
et de mon respectueux attachement.

A Monsieur le Docteur Robert TRICOT

Médecin des Hôpitaux de PARIS

qui m'a guidé de ses conseils
et de son expérience
dans l'élaboration de ce
Travail

A MES MATIÈRES DANS LES HÔPITAUX DE PARIS

ORDRE

Monsieur le Docteur L. HOUDARD

Monsieur le Docteur R. CATTAN

Monsieur le Docteur R.A. SCHWOB

Monsieur le Professeur P. LANTUEJOL

Monsieur le Professeur G. MAROCHE

Monsieur le Professeur P. SOULIE

Monsieur le Professeur R. DEBRE

Monsieur le Professeur E. LEVY-SOLAL

Madame le Docteur Th. BERTRAND-FONTAINE

INTERNAL

Monsieur le Docteur André MEYER

Monsieur le Docteur R.A. SCHWOB

Madame le Docteur Th. BERTRAND-FONTAINE

Monsieur le Professeur R. MOREAU

Monsieur le Professeur agrégé B. DUPERRAY

Monsieur le Professeur M. MOUQUIN

Monsieur le Professeur P. SOULIE

En témoignage de reconnaissance
pour l'exemple et
l'enseignement qu'
m'ont donnés.

A ceux qui m'ont permis de réunir les
documents nécessaires à cette thèse

Monsieur le Docteur J. DI MATTEO
Médecin des Hôpitaux

Monsieur le Docteur CARLOTTI

Monsieur le Docteur CHICHE

Monsieur le Docteur

Monsieur le Docteur

Monsieur le Docteur F. JOLY

Monsieur le Docteur ROUTIER

Monsieur le Docteur VERNANT

Monsieur le Professeur agrégé J. MATTEI
Médecin des Hôpitaux

Monsieur le Docteur M. SERVELLE

Mes très s. remerciements.

A Monsieur le Docteur J. ARVISET

Qui fut mon premier guide dans
la carrière médicale.

A Monsieur le Docteur J. JUDET

A Monsieur le Professeur agrégé R. JUDET

En remerciement de leur amical soutien.

A Monsieur le Professeur agrégé G. MACREZ

Médecin des Hôpitaux

A Monsieur le Professeur agrégé R. MERGER

Gynécologue-accoucheur des Hôpitaux

A Monsieur le Professeur agrégé P. MRIN

Gynécologue-accoucheur des Hôpitaux

A Messieurs les Docteurs :

A. BASSET

M. BRUNEL

M. BONDUEILLE

R. CLER

E. FOUCQUIER

L. GOIE

B. GOUINER

P. HATT

J. SCHNEIDER

A mes conférenciers

Monsieur le Docteur J. BAILLET

Monsieur le Docteur M. BOUREL

Monsieur le Docteur J. CANIVET

Monsieur le Docteur J. MARCHE

Monsieur le Docteur M. MERLIER

A mes collègues de l'Internat des Hôpitaux de PARIS

INTRODUCTION

Ce travail a pour but de reprendre l'étude des lésions valvulaires d'origine rhumatismale atteignant le plus l'appareil valvulaire mitral et l'appareil valvulaire aortique.

Cette double atteinte mitro-aortique est connue depuis longtemps, ses aspects cliniques, radiologiques et anatomiques ont été l'objet de nombreux travaux mais ils ne sont souvent que fragmentaires, comme ceux qui concernent les modifications électrocardiographiques. Mais c'est surtout en raison du développement de nouvelles méthodes d'exploration que nous avons cru utile de faire ce travail : le cathétérisme cardiaque, depuis plus de dix ans, a permis l'étude hémodynamique de la petite circulation et des cavités droites au cours des différentes cardiopathies; la chirurgie cardiaque qui a pris un si grand essor ces dernières années a apporté des données essentielles, non seulement dans la vérification et la précision du diagnostic par les renseignements fournis par l'exploration digitale sur l'état anatomique des appareils valvulaires, mais aussi dans le pronostic et l'évolution de la maladie par les modifications physiopathologiques qu'entraîne la correction chirurgicale d'une lésion valvulaire.

C'est ce problème chirurgical qui domine actuellement l'étude des lésions valvulaires rhumatismales; pour les lésions mitro-aortiques, trois notions chirurgicales fondamentales sont à retenir actuellement :

I - La commissurotomie mitrale est devenue un acte chirurgical à la technique bien réglée, à mortalité réduite.

II - Le traitement chirurgical du rétrécissement aortique est difficile et donne des résultats décevants.

III - La correction chirurgicale des fuites valvulaires est encore au stade expérimental.

Ces trois notions impliquent que notre étude sera centrée essentiellement sur les indications de la commissurotomie mitrale dans les cardiopathies mitro-aortiques et tentera de préciser les critères qui permettent, au sein du tableau complexe réalisé par ces

similaires, de juger de l'importance de la sténose de la valvule mitrale et de l'opportunité de la commissurotomie.

Pour ce travail, nous avons retenu 106 observations sur les 293 dossiers de valvulites mitro-aortiques fichés dans le service de notre maître, le Professeur SOULIE. Nous avons tenu à étudier ces dossiers dans l'ordre dans lequel il se présentaient, en n'écartant que ceux pour lesquels le diagnostic était discutable. Tout autre plan de travail, basé par exemple uniquement sur les cas ayant eu une exploration hémodynamique ou une vérification anatomique, aurait faussé notre but qui était de faire une étude d'ensemble de ces doubles atteintes valvulaires: en effet, la prise des pressions intra-cardiaques est effectuée surtout dans les formes où semble dominer la sténose mitrale; les dossiers anatomiques concernent le plus souvent des cas complexes, très évolués.

Cependant, comme dans nos 106 cas nous n'avons trouvé que cinq cas ayant eu une vérification anatomique, nous avons ajouté 14 observations prises dans le fichier du laboratoire d'anatomie-pathologie du service pour tenter de préciser, dans chaque groupe de nos cas, les caractères anatomiques des lésions valvulaires.

Notre étude comporte sept chapitres :

I - Un chapitre comprenant un court rappel historique.

II - Cinq chapitres où sont envisagés, d'une manière analytique, les caractères cliniques, hémodynamiques et anatomiques des cinq groupes d'association où nous avons réparti nos observations.

1er groupe : rétrécissement mitral associé à une insuffisance aortique : 26 cas.

2ème groupe : maladie mitrale associée à une insuffisance aortique : 36 cas.

3ème groupe : rétrécissement mitral associé à un rétrécissement aortique : 8 cas.

4ème groupe : maladie mitrale associée à un rétrécissement aortique : 16 cas.

5ème groupe - maladie mitrale associée à une valvulite
aortique : 20 cas.

III - Un dernier chapitre où nous avons essayé
de résumer les principales caractéristiques de ces
lésions valvulaires mitro-aortiques et d'en tirer des
conclusions diagnostiques et surtout thérapeutiques.

RAPPEL HISTORIQUE

Les premières observations de l'atteinte simultanée des deux orifices mitral et aortique ont été signalées par BOUILLAUD qui fit la description anatomo-clinique de mitraux présentant dans la région latéro-sternale droite un bruit de râpe ou de soufflet et chez qui l'autopsie révélait une sténose aortique et mitrale. Les auteurs contemporains de BOUILLAUD recueillirent de nombreuses observations de ce genre.

En 1851, FORGET dans son précis des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang, tente d'établir des règles cliniques au sujet des effets résultant des lésions valvulaires combinées. Il importe, dit-il, de constater quel est l'orifice dont la lésion est prédominante. Il montre, à l'appui, un cas où il y avait un rétrécissement égal des deux orifices aortique et mitral. Ici, dit-il, la lésion aortique est comme non avenue quand elle ne surpasse pas la lésion mitrale: car le ventricule gauche se relevant pas plus de sang qu'il n'en peut émettre, et les orifices étant égaux, il doit conserver ses proportions normales.

Dans son Traité de Pathologie Interne de 1852, CRISOLLE signale qu'il est très fréquent de voir aussi les deux orifices aortique et mitral être simultanément rétrécis. Plus loin, il ajoute: "Dans la plupart des cas, les altérations précédentes ne produisent pas seulement un rétrécissement des orifices du cœur, mais les valves deviennent immobiles, cessent de remplir leurs fonctions et permettent au sang de refluer en partie dans les cavités après qu'il en a été expulsé par la contraction systolique. On dit alors que les valvules sont insuffisantes".

En 1853, un auteur anglais, CHAMBERS, relève une statistique de 355 maladies du cœur, et dans 124 cas, il existait des lésions simultanées des orifices aortique et mitral, alors que furent trouvées 109 fois des lésions mitrales isolées, 10 fois des lésions tricuspidiennes.

HICHARD, dans son traité clinique des maladies du cœur et de l'aorte consacre un chapitre du troisième tome aux affections valvulaires associées. Il rapporte une statistique faite sur 719 affections, avec 357 affections mitrales et aortiques, 241 affections mitrales isolées,

82 affections mitrales et tricuspidales, 55 affections aortiques isolées ou de la tricuspidale, 19 lésions aortiques et tricuspidales combinées, 5 affections du cœur gauche et de l'artère pulmonaire.

Dans ce chapitre, sont discutés la plupart des problèmes que posent ces lésions valvulaires associées.

1° / L'insuffisance mitrale succédant à l'insuffisance aortique et quelquefois au rétrécissement aortique par suite de la dilatation progressive du ventricule gauche et de l'orifice auriculo-ventriculaire.

2° / Le rhumatisme peut atteindre simultanément les deux orifices du cœur gauche. D'autres fois, c'est à la suite de plusieurs attaques d'endocardite rhumatismale que les orifices sont successivement atteints. D'autres fois encore, l'inflammation endocardique se propage à une valvule de l'orifice voisin par contiguïté de tissu et c'est ainsi que l'endocardite mitrale se propage aux sigmoïdes de l'aorte et réciproquement.

3° / Les lésions valvulaires d'origine endocardique peuvent, chez certains sujets atteints par la suite d'artério-sclérose, devenir franchement artérielles ou de nature endartérique.

Dans le paragraphe traitant de l'association rétrécissement mitral et insuffisance aortique, HUCHARD note la fréquence de l'adjonction d'une insuffisance mitrale, la prédominance constante du rétrécissement mitral, quant à son retentissement. Il rejoint aussi l'opinion de PETER en soutenant que toute lésion surajoutée complique en réalité l'autre lésion et qu'un cœur doublement lésé est doublement malade, alors que certains auteurs exprimaient le fait d'un certain équilibre obtenu par effets contraires des deux lésions valvulaires sur le ventricule gauche. Enfin, il précise que cette association rétrécissement mitral et insuffisance aortique procède presque toujours du rhumatisme et d'une endocardite ancienne.

HUCHARD rapporte ensuite quelques cas de rétrécissement des trois orifices, mitral, aortique et tricuspidien.

Parmi les associations lésionnelles nettement défavorables, HUCHARD décrit trois groupes :

1^o / Insuffisance mitrale et rétrécissement aortique où l'hypertension pulmonaire deviendra considérable et où les troubles de la petite circulation seront prédominants et constitueront le principal danger.

2^o / Rétrécissement aortique et rétrécissement mitral entraînant une hypertrophie ventriculaire gauche, un retentissement sur la circulation pulmonaire et le cœur droit qui se dilate en donnant lieu de bonne heure à une insuffisance tricuspидienne.

3^o / Insuffisance aortique et mitrale, des plus défavorables.

4^o / Double rétrécissement aortique et mitral, double insuffisance aortique et mitrale dont l'importance en cas perennel où la vie s'est prolongée pendant plus de dix ans sans troubles de la compensation.

Nous avons fait une large part au texte de RICHARD inspiré de ses travaux personnels et de ceux de DUROZIEZ, POFAIN, MOUTARD MARTIN, car pendant une longue période, aucune étude importante ne fut plus consacrée à ces lésions valvulaires complexes.

Ce n'est que depuis une vingtaine d'années, que des travaux récents dont le point de départ fut le regain d'intérêt pour le rétrécissement aortique, ont représenté l'étude d'un certain nombre de cas de doubles lésions aortiques et mitrales, parmi ces auteurs, il faut citer celui de RICHARD et RICHARD, de 1914 concernant l'étude de 12 observations anatomo-cliniques de sténose aortique et mitrale.

Les traités récents de cardiologie envisagent d'une façon assez succincte l'étude des doubles valvulites mitro-aortiques.

Dépendant dans le Traité de Médecine, FROMENT et GONIN consacrent un chapitre à ces lésions. Pour eux le type d'association le moins fréquent est celui de rétrécissement aortique pur associé à un type quelconque de lésion mitrale. Leur étude comporte une mise au point des données étiologiques, cliniques et évolutives mais les données radiologiques, l'écoulement hémodynamique, les données de l'hémodynamique ne sont pas envisagés.

Depuis le développement du traitement chirurgical des affections valvulaires rhumatismales, les problèmes posés par l'association de ces lésions a pris un grand intérêt; dans de nombreux travaux ces faits sont envisagés mais le plus souvent d'une manière brève et incomplète.

Les plus importants travaux sont dus actuellement à des auteurs étrangers. Parmi ces travaux, nous citerons ceux de CRILEY, consacrés à l'étude clinique de la maladie des valvules valvulaires articulaires, ceux de LINDA, WILLIAMS, COLEBY et de BARKY, qui traitent du traitement chirurgical des rétrécissements mitraux associés à des sténoses mitrales.

CHAPITRE III

Nous avons classé dans ce groupe 23 observations y avons ajouté 3 observations où le diagnostic de lésion mitro-aortique est resté longtemps douteux. Ce groupe comprend donc 26 cas, ce qui représente un pourcentage de 24,5 pour cent des cas.

Dans ces 26 cas, la sténose mitrale apparaît pure, sans signes de fuite et l'insuffisance aortique constitue le trouble physio-pathologique aortique dominant.

Ces 26 cas s'observent 20 fois chez la femme et 6 fois chez l'homme. L'âge du malade lors de la constatation de la lésion s'échelonne entre 19 et 60 ans. Il est à noter que dans ce groupe nous avons trouvé 5 malades qui n'ont eu des troubles importants causés par leur cardiopathie rhumatismale qu'après 45 ans.

Dans les antécédents, on retrouve : 19 fois des crises rhumatismales nettes, 2 fois des crises d'arthralgies frustes; 4 fois une scarlatine, mais elle n'est jamais isolée; 3 fois elle fut associée au rhumatisme; 1 fois à une chorée; une seule fois fut notée une chorée isolée; dans un cas on relève la notion d'angines répétées; enfin, dans deux cas, aucun antécédent précis n'est retrouvé.

Les antécédents rhumatismaux nets se décomposent ainsi : 8 fois une crise, 5 fois deux crises, 7 fois au moins 3 crises.

SIENES FONCTIONNELS

La dyspnée d'effort est la manifestation fonctionnelle dominante, plus ou moins intense.

L'oedème d'effort ou ses équivalents est plus rare: nous ne le retrouvons que dans 3 observations.

Les manifestations d'oedème subaigu survenant la nuit au decubitus ou au repos, sont présentes dans 8 cas, alors que la dyspnée de decubitus avec orthopnée apparaît 10 fois.

Des hémoptysies sont apparues au cours de l'évolution dans 4 cas.

Les épisodes bronchitiques à prédominance hivernale sont notés 6 fois.

Des palpitations à l'effort existent dans 1/3 des cas, alors que les crises de tachycardie sont retrouvées dans 6 cas.

Les manifestations douloureuses thorâbiques constructives apparaissent dans 3 observations, mais il est important de noter que dans deux de ces observations c'est l'existence de ces douleurs et la perception d'un souffle aortique modéré qui furent les éléments de diagnostic de l'association d'une valvulite aortique à une sténose mitrale manifeste.

Enfin, chez 4 malades, sont apparues au cours de l'évolution, des douleurs en barre de l'hypocostre droit et de l'épigastre survenant à l'effort. Dans un cas, les seuls troubles étaient représentés par des précordialgies et des tendances lipothymiques à l'effort.

SIENES CARACTEES D'UN CARDIO VASCUAIRE

Signes de rétrécissement mitral : ils sont précis dans tous les cas de rétrécissement mitral.

pointe net dans 24 observations, accompagné d'un éclatier bruit dans 23 cas, et d'un dédoublement du bruit dans 22 cas. Neuf fois un frémissement que fut perçu à la pointe. Dans deux cas on t à la pointe un petit souffle systolique musical.

En foyer pulmonaire, dans dix observations fut éclat du deuxième bruit avec six fois dédoublement.

Signes d'insuffisance aortique : à l'auscultation, le souffle diastolique fut nettement entendu le long du bord gauche du sternum, dans 24 cas.

Quinze fois, à ce souffle diastolique s'ajouta un souffle systolique de base modéré, localisé, n'irradiant pas vers les vaisseaux du cou, sans frémissement, qui fut considéré comme un souffle d'accompagnement.

Les signes périphériques ont retenu particulièrement notre attention car il est classique de dire que le plus souvent ils sont absents; les chiffres de tension artérielle et de pression différentielle étaient normaux dans 18 cas; dans deux cas, le chiffre de la différentielle était à la limite de la normale mais les caractères du pouls étaient caractéristiques de la régurgitation aortique. Dans 6 observations, la différentielle était élargie avec baisse de la tension minima et élévation modérée de la maxima, et deux fois un double souffle intermittent rural fut entendu. Ceci vérifie l'incertitude des signes périphériques d'insuffisance aortique lorsque la lésion aortique coexiste avec une sténose mitrale. Lorsqu'ils sont présents, ils restent toujours modérés et la tension artérielle, notamment la différentielle ne prend jamais des valeurs aussi importantes que dans les insuffisances aortiques isolées.

AUTRES SIGNES CLINIQUES

Ils n'apparaissent que lorsque l'insuffisance cardiaque se manifeste; ce sont essentiellement

et les signes de stase pulmonaire qui sont d'ailleurs assez rares.

Signes radiologiques

Le volume global du coeur est souvent peu modifié: dans 9 cas il est normal, dans 10 autres il est légèrement augmenté.

Signes de sténose mitrale : Ils sont nets dans la plupart des cas, avec allongement et saillie de l'arc moyen, débord droit, image de double contour et saillie de l'oreillette gauche. Dans certains cas, la saillie de l'oreillette gauche est absente, mais la saillie de l'arc moyen est toujours présente. Le débord droit est toujours présent. L'image de double contour est présente dans tous les cas.

Signes de dilatation du ventricule gauche : Ils sont nets dans 10 cas, dans 9 autres ils sont moins nets. Les signes de dilatation du ventricule gauche sont : allongement de l'arc inférieur gauche avec en transverse une saillie modérée de la cavité ventriculaire gauche.

Les signes indirects traduisant la dilatation et l'hypertrophie du ventricule gauche apparaissent plus fréquemment à l'examen radiologique, puisqu'on retrouve 11 fois un allongement de l'arc inférieur gauche avec en transverse une saillie modérée de la cavité ventriculaire gauche.

Signes de lésion du parenchyme pulmonaire : Ils sont nets dans 10 cas, dans 9 autres ils sont moins nets. Les signes de lésion du parenchyme pulmonaire sont : allongement de l'arc inférieur gauche avec en transverse une saillie modérée de la cavité ventriculaire gauche, et un aspect réticulé et micro-nodulaire.

s'est révélée par l'observation la cardiopathie apparaît comme une sténose mitrale associée à une insuffisance aortique sans grandes

Dans les huit cas du second groupe, nous remarquons que la déviation de l'axe de QRS au-delà de 90° correspond dans sept cas à des tableaux de polyvalvulite où la sténose mitrale semble dominer l'évolution et la symptomatologie, ce qui fut confirmé cinq fois par l'exploration digitale de l'orifice mitral au cours de la commissurotomie mitrale.

Les signes électriques de surcharge ventriculaire sont, dans les cas de valvulite mitro-aortique, assez souvent difficiles à préciser. Nous nous sommes basés, pour identifier dans les dérivations précordiales une surcharge ventriculaire, sur les critères suivants, qui sont admis actuellement par la majorité des auteurs :

a/ Signes de surcharge ventriculaire droite : dans les précordiales droites aspect qR, ou R, ou Rs avec R ayant une amplitude supérieure à 7 mm en V1 ou V2 et avec un rapport R/S égal ou supérieur à 1; aspect de bloc de branche droit incomplet en V1, V2 avec rapport R1/S1 égal ou supérieur à 1. Dans les précordiales gauches, onde S profonde jusqu'en V5, V6.

b/ Signes de surcharge ventriculaire gauche : dans les précordiales gauches, amplitude de R dépassant 15 mm en V5, V6 avec aspect qR, qRs, Rs; retard de la déflexion intrinsèque dont la durée égale ou dépasse 4,5 centièmes de seconde; troubles secondaires de la repolarisation avec segment ST sous-déprimé, onde T diphasique, aplatie ou inversée; dans les précordiales droites, ondes S profondes; le calcul de l'indice de SOKOLOV et LYON (amplitude de S en V1 ou V2 ajoutée à l'amplitude de R en V5 ou V6) donne une mesure supérieure à 35 mm en cas de surcharge ventriculaire gauche.

Dans 8 cas on ne notait aucun signe de surcharge ventriculaire dans les dérivations précordiales. Dans 5 autres cas, on trouvait une anomalie électrique isolée qui pouvait permettre d'évoquer une surcharge ventriculaire : trois fois un bloc incomplet de la branche droite, deux fois un indice de SOKOLOV et LYON nettement au-dessus de 35. Dans ces treize cas, l'absence de signes

cas de surcharge ventriculaire nous a fait discuter l'existence d'un électrocardiogramme dit "balancé". C'est ainsi qu'en comparant dans trois de ces cas l'aspect électrique et les chiffres élevés de pression intra-cavitaire nous avons pu affirmer l'existence d'un tel tracé, ainsi que R. LICHANX l'a précisé dans sa thèse sur les surcharges ventriculaires chroniques.

Dans cinq cas, l'étude du tracé électrique montre des signes de surcharge ventriculaire droite isolée, dans un cas des signes de surcharge ventriculaire gauche isolée, dans deux cas des signes de surcharge ventriculaire gauche et droite associée; dans un cas l'association d'un bloc de branche droit et d'un indice de SOKOLOV et LYON à plus de 42 et dans un autre cas l'association de signes d'hyperplasie ventriculaire droite à un indice de SOKOLOV et LYON à 56.

Les courbes de pression intra-cavitaire et de l'oreillette droite étaient normales, l'exploration artérielle et du capillaire pulmonaire se répartissent ainsi : chiffres normaux, trois cas; chiffres aux limites supérieures, deux cas (obs. 16, 19, 32 et 103); forte élévation des pressions, cinq cas (obs. 5, 14, 24, 27 et 31).

La morphologie des courbes capillaires pulmonaires et des courbes ventriculaires droites et auriculaires droites sont normales dans tous les cas.

Les 3 cas où les chiffres de pression sont normaux correspondent à des tableaux où les manifestations fonctionnelles sont discrètes (obs. 29, 84 et 88).

L'observation où les chiffres sont aux limites supérieures de la normale correspond à un tableau où les manifestations fonctionnelles sont discrètes (obs. 16, 19, 32 et 103).

Dans les neuf autres cas, où les pressions étaient élevées, on trouve une riche symptomatologie de la maladie avec fréquemment de l'œdème pulmonaire et une dyspnée d'effort importante.

Parmi ces neuf cas à pressions élevées, six ont été dans ces six cas trouvée fortement réduite puisque la surface moyenne triangulaire précitée qui est d'environ de 1,5 cm² dans un cas, d'environ 1 à 1,2 cm² dans un autre. La morphologie de la courbe capillaire ne l'avaient fait suspecter.

Dans deux cas, les valves paraissaient normales, dans les autres, elles étaient souples mais épaisses, réalisant même une fois un véritable bourrelet (obs. 19 et 32); dans deux cas, elles étaient en partie calcifiées.

La commissurotomie put être réalisée au doigt dans un seul cas (obs. 24); dans un cas (obs. 5), des altérations électriques au cours de l'intervention obligeant à l'usage du dilatateur fut nécessaire et donna un bon résultat; enfin dans le dernier cas (obs. 103), la commissurotomie fut impossible, aussi bien au dilatateur qu'au doigt.

La date d'apparition des manifestations fonctionnelles est assez variable, allant de l'âge de 10 ans dans un cas qui fut commissurotomisé pour sténose mitrale serrée, à l'âge de 55 ans chez une malade qui avait eu la date moyenne d'apparition des troubles fonctionnels de 29 ans.

Nous avons tenté de préciser le délai d'apparition des troubles après la première crise rhumatismale; ce délai est généralement assez long, en moyenne de 16 ans, avec comme délais extrêmes, quelques mois dans un cas, 30 à 35 ans dans plusieurs autres.

Les manifestations fonctionnelles ont subi
venue d'épisodes physiologiques ou pathologiques; c'est
ainsi, qu'à la suite d'une fracture du fémur on voit
s'installer des crises de tachycardie survenant à l'effort
et une dyspnée d'effort, pendant plusieurs mois. Dans un
cas, une aggravation s'est produite à la suite d'une
pneumopathie aiguë.

Mais ce sont surtout les épisodes de la vie
génitale qui ont une influence sur l'évolution des troubles
nous avons retrouvé 9 fois une exagération des troubles
treize de ces malades ont eu une ou plusieurs grossesses
pendant l'évolution de la maladie; chez 8 malades, les
troubles fonctionnels se sont fortement aggravés avec
Chez 5 autres malades, les grossesses furent bien tolérées.
Il est à noter que ces grossesses ont eu lieu chez les
femmes jeunes, chez qui la cardiopathie reconnue, n'entraî-
nait pas ou très peu de troubles; d'ailleurs, chez deux
des malades ou une grossesse s'est accompagnée de crises
d'œdème pulmonaire subaigu, on retrouve plusieurs années
auparavant une grossesse dans un cas, 3 grossesses dans
un autre, qui toutes avaient été bien tolérées.

Les autres accidents évolutifs que nous avons
notés sont rares: trois fois sur 24 observations, une
manifestation thrombo-embolique; un infarctus pulmonaire
une femme de 54 ans, avec signes de phlébite de la jambe
tard une thrombose de la veine centrale de la rétine
gauche chez une femme de 58 ans. Dans les trois cas,
ces accidents sont survenus lors d'une période d'aggra-
vation, marquée par l'accentuation des troubles dyspnéiques
auriculaire sur le tracé électrique.

Par contre, nous ne retrouvons aucune greffe
bactérienne sur ces 24 observations.

RÉSULTATS DE LA COMMISSUROTOMIE MITRALE

Dans l'étude de ce groupe de rétrécissement à étudier les résultats obtenus après commissurotomie mitrale.

Précisons d'emblée, que dans ce groupe, il n'y eut aucun accident lors de l'intervention ou dans les suites opératoires.

Dans l'observation 5, la commissurotomie digitale sur un orifice excentrique et en partie calcifié fut difficile et ne put être complétée en raison de l'apparition de troubles du rythme et de l'apparition d'un décalage très prononcé du segment ST; le chirurgien se contenta d'élargir l'orifice à 1,5 cm. L'orifice est certes élargi, mais doit atteindre à peu près 2 centimètres carré.

Dans l'observation 16, l'existence de calcification des valves ne permettant pas la commissurotomie digitale, l'emploi du dilatateur rigide fut utilisé, sans succès, qui consista à ouvrir les valves et sans régurgitation.

Dans l'observation 21, la commissurotomie digitale fut impossible car les valves paraissaient épaissies, s'agissait d'une forme avec bourrelet qui ne craque absolument pas. L'emploi du dilatateur de DUBOST permit une ouverture de 1,5 cm. sans régurgitation.

Dans l'observation 24, la commissurotomie digitale fut possible, mais les valves paraissaient épaissies, réalisant un orifice admettant trois doigts, sans régurgitation.

Dans l'observation 32, l'orifice était à 1,5 cm. L'emploi du dilatateur rigide fut utilisé, mais le dilatateur fut pratiqué en deux fois jusqu'à 2,5 cm. puis au dilatateur qui donna une très bonne ouverture.

Dans l'observation 103, l'orifice mitral admettait l'extrémité de l'index à froissements serrés; il ne put être élargi ni au doigt, ni au commissurotome de DUBOST, ni à la guillotine de HALLÉY; des altérations du tracé électrique obligèrent à interrompre l'intervention avec un résultat nul.

Les résultats furent bons dans tous les cas où l'ouverture de la sténose mitrale put être effectuée.

Dans l'observation 5, malgré une commissurotomie incomplète, pendant un an après l'intervention, une nette amélioration se manifesta avec une très grosse diminution de la dyspnée à l'effort (deux étages sans dyspnée) et des crises de palpitations à l'effort. Mais après 12 mois, se déroule une crise d'œdème pulmonaire à l'effort. puis les troubles existant avant l'intervention réapparaissent progressivement. Les signes d'auscultation se sont peu modifiés après l'intervention, de même que les signes électriques. On a noté seulement une diminution du roulement et la disparition de l'éclat du premier bruit, mais ils sont redevenus identiques deux ans après l'intervention.

Dans l'observation 16, la commissurotomie fut faite au cinquième mois d'une première grossesse dont les premiers mois avaient été marqués par une aggravation importante de la dyspnée à l'effort et par des hémoptysies. L'amélioration fonctionnelle fut très importante, la grossesse se poursuivant presque normale pour se terminer sans incidents par un accouchement par forceps à 8 mois 1/2. L'amélioration persista complète jusqu'à une deuxième grossesse, débutant en Août 1955, et qui comporta la réapparition d'une dyspnée très modérée à l'effort (deux étages). Les signes d'auscultation cardiaque se sont modifiés du fait de la diminution du roulement diastolique et de l'éclat du premier bruit, mais aussi du fait de l'augmentation du souffle diastolique d'insuffisance aortique. Sur le tracé électrique, persistance des signes d'hyperhypertrophie ventriculaire gauche, persistance du bloc de branche droit incomplet, mais disparition des autres signes de surcharge ventriculaire droite, disparition de signes de surcharge ventriculaire gauche avec aspect RS en V1 V2 et Rs en V4 V5 V6. Les signes radiologiques ont peu varié : le débord droit a légèrement diminué de même que la largeur des artères pulmonaires.

Dans l'observation 19, l'amélioration fonctionnelle fut importante: alors qu'il existait à l'effort avant l'intervention de l'écoulement pulmonaire aigu, des hémoptoïques, des essoufflements importants, tous ces symptômes ont entièrement disparu après la commissurotomie. Les modifications à l'auscultation sont très nettes, concernant le rythme mitral de pointe, on entend un souffle protosystolique fort, peu intense, localisé, suivant un écoulement modéré du premier bruit; le souffle diastolique par contre n'est pas modifié. Les signes radiologiques sont à peu près identiques: seules les artères pulmonaires ont diminué de calibre et l'arc moyen est devenu concave. Par contre les signes électriques se sont modifiés: s'il persiste des signes d'hypertrophie ventriculaire gauche, les signes de surcharge ventriculaire droite ont disparu et surtout l'axe de QRS est passé de $+90^\circ$ avant l'intervention à $+10^\circ$ avec axe de T à $+20^\circ$, sans apparition de signes de surcharge ventriculaire gauche.

Dans l'observation 21, l'amélioration fonctionnelle fut manifeste dans le mois suivant l'intervention, mais la guérison n'est plus venue, les suites éloignées nous l'ont défilé.

Dans l'observation 32, l'amélioration fut importante dès le début. La dyspnée à l'effort a disparu après l'intervention, la dyspnée à l'effort a entièrement disparu ainsi que les douleurs constrictives rétrosternales survenant aux gros efforts et qui associés à la perception d'un souffle diastolique avaient fait évoquer l'insuffisance mitrale. A l'auscultation les signes de pointe sont modifiés: il existe un petit souffle systolique localisé et un premier bruit un peu fort, le souffle diastolique du troisième espace intercostal gauche persiste, toujours modéré. Peu de modifications du tracé électrique.

Dans l'observation 103, où l'agrandissement de l'oreille mitrale fut pratiquement nul d'après le cardiogramme, les symptômes ont subi une amélioration nette: les essoufflements à l'effort, le premier bruit diastolique diminua d'intensité et le souffle diastolique apparut plus marqué. Le tracé électrique extériorisa des signes discrets de surcharge ventriculaire droite dans les

De cette revue d'observations de sténose mitrale pure, associée à une insuffisance aortique, il ressort des constatations cliniques, hémodynamiques, opératoires et post-opératoires que c'est la sténose mitrale qui domine la scène.

Les manifestations fonctionnelles sont essentiellement en rapport avec l'importance du degré de la sténose mitrale. Elles sont modérées, bien tolérées en cas de sténose peu serrée; elles sont intenses en cas d'orifice très rétréci.

L'insuffisance aortique semble peu aggraver l'évolution de la maladie pendant un long laps de temps, même lorsqu'elle se traduit par des signes cliniques et radiologiques de fuite aortique ou qu'elle détermine des signes d'hypertrophie ventriculaire gauche radiologique et des signes électriques de surcharge ventriculaire gauche. Associée à une sténose mitrale pure elle ne semble pas modifier les conditions hémodynamiques de la petite circulation et des cavités droites tant que le myocarde est capable d'assurer le surcroît de travail du ventricule gauche.

De ce fait, les indications opératoires seront basées sur le degré de retentissement de la sténose mitrale. Toutes les fois que l'on aura la notion d'un orifice mitral serré, la commissurotomie mitrale sera indiquée et donnera d'excellents résultats lorsque l'ouverture de l'orifice aura pu être réalisée.

L'accentuation dans un cas du souffle diastolique, la déviation de l'axe de QRS vers la gauche, dans un autre cas, sans signes de surcharge ventriculaire gauche, doivent être interprétées comme des tests de commissurotomie mitrale efficiente et ne prennent aucune valeur péjorative.

ETUDE CLINIQUE

Dans ce groupe de rétrécissement mitral associé à une insuffisance aortique, les données anatomiques nous sont fournies par l'exploration digitale lors de la commissurotomie mitrale, données que nous avons déjà exposées, et par deux autres ordres anatomiques que nous allons analyser.

L'observation N° 107 est celle d'une femme de trente trois ans ayant une valvulite mitro-aortique, séquelle d'une crise de rhumatisme après une scarlatine. Les troubles étaient représentés surtout par des crises de tachycardie paroxystique; l'examen mettait en évidence un rétrécissement mitral et une insuffisance aortique. Le stéthoscope sur le thorax gauche. Les pressions dans le ventricule droit et dans le capillaire pulmonaire étaient modérément élevées. Sur le tracé électrique il existait des signes d'hypertrophie auriculaire gauche un axe de QRS à $+ 90^\circ$, sans signes d'hypertrophie ventriculaire gauche, sans signes cérébraux et rénaux.

L'étude du coeur montre :

- une oreillette gauche très dilatée, sans caillot, sans "jet lésion"; l'endocarde est normal.
- l'orifice mitral vu de l'oreillette gauche paraît nettement rétréci, il admet le bout de l'index. Il existe une symphyse nettement visible de la commissure externe; les valves sont souples sans calcifications, les cordages très modérément épaissis; les piliers sont normaux.
- le ventricule gauche n'est pas hypertrophié.
- les sigmoïdes aortiques sont altérées, leurs bords sont peu épaissis et rétractés mais il n'existe pas de sténose.
- les orifices tricuspïdien et pulmonaire sont normaux.
- le parenchyme pulmonaire est de consistance peu élastique; pas d'infarctus, ni d'œdème pulmonaires.

L'observation n° 108, est celle d'une femme de 45 ans, atteinte de cardiopathie valvulaire rhumatismale, associant un rétrécissement mitral et un souffle diastolique parasternal gauche, sans signes périphériques de fuite aortique. Le tracé électrique, en rythme sinusal montrait des signes de surcharge ventriculaire droite marquée. Mort dans un tableau d'insuffisance cardiaque globale compliquée d'infarctus pulmonaires.

A la vérification :

- L'oreillette gauche contenait de nombreux caillots pluristratifiés, anciens, adhérents à la paroi postérieure.
- L'orifice mitral est rétréci, d'environ 1 cm² et complètement calcifié, réalisant un anneau d'un centimètre d'épaisseur avec des végétations calcaires irrégulières.
- la paroi du ventricule gauche mesure sur son bord, deux centimètres d'épaisseur, ainsi que le septum.
- les sigmoïdes aortiques sont épaissies, les nodules augmentés de volume, les commissures sont bordées; la sigmoïde postérieure est attirée par l'anneau cartilagineux d'insertion mitrale.
- le poulmon droit est oedémateux, avec de nombreuses cicatrices d'infarctus pulmonaires. Il existe un gros infarctus du lobe inférieur du poulmon gauche.

Si nous comparons les données sur l'orifice mitral des six commissurotomies et les deux dossiers anatomiques, nous constatons que : dans cinq cas, l'orifice était fortement rétréci mais les valves restaient souples; cependant dans un de ces cas, le bord des valves était très épais, formant un véritable bourrelet qui ne put être rompu que par le valvulotome; dans un autre, les valves étaient épaisses et il existait une fuite modérée.

La vérification anatomique concernant une forme où les valves restaient souples, précise que les cordages sont très modérément épaissies et que les piliers sont normaux.

— trois cas, l'appareil mitral était atteint
cas de calcification, ceci chez les sujets

âgés de 20, 28 et 45 ans. L'orifice ayant une fois la forme de fente, avec calcification complète du bord de la petite valve et une calcification saillante sur sa face supérieure (obs. 16). Dans l'observation n° 5, la sténose orificielle est excentrique, portant essentiellement sur la commissure postero-interne; la lèvre antérieure est calcifiée, la lèvre postérieure est fibreuse. Dans le dernier cas avec vérification (obs. 108), le processus de calcification est très important, réalisant un anneau calcaire irrégulier d'un centimètre d'épaisseur autour de l'orifice fortement rétréci, attirant la sigmoïde aortique postérieure.

Nous n'avons de détails sur l'état de l'orifice aortique que chez les deux malades vérifiés. Les sigmoïdes sont altérées, avec des bords épaissis et rétractés mais il n'existe pas à leur niveau de processus de calcification.

62250

SIGNES FONCTIONNELS

Ces faits surviennent chez les malades âgés respectivement de 17, 18, 23, 25, 37 et 48 ans.

La dyspnée à l'effort est là encore la manifestation la plus fréquente et la plus précoce. On la retrouve à des degrés variables, mais généralement assez intense dans 30 cas.

Les manifestations d'œdème pulmonaire à l'effort sont notées dans 9 observations, alors que les manifestations d'œdème pulmonaire suraigu nocturne sont retrouvées dans douze cas ; la survenue de ces deux formes de manifestations d'œdème pulmonaire chez le même malade est notée 4 fois.

Trois fois on retrouve des accès de toux paroxystique à l'effort.

La dyspnée de descendance aye rétrograde est caractérisée dans onze cas.

Des hémoptysies sont relatées six fois.

Des palpitations à l'effort ont été notées dans huit observations alors que des crises de tachycardie paroxystique au repos le sont douze fois.

L'existence de bronchites est assez rare, puisqu'elle n'apparaît que dans deux cas.

Les manifestations douloureuses thoraciques à caractère constrictif ne sont jamais relatées dans ces 36 observations. Par contre dans 4 cas, les malades se plaignaient de douleurs précordiales sans caractère spécial.

Des douleurs à l'effort siégeant dans l'hypocondre droit et l'épigastre furent retrouvées dans huit observations.

Au cours de l'évolution de ces 36 valvulites mitro-aortiques, des épisodes d'insuffisance cardiaque furent relevés sept fois, trois fois à prédominance d'insuffisance ventriculaire droite avec hépatomégalie, œdèmes, ascite, etc., et quatre fois à prédominance d'insuffisance ventriculaire gauche avec œdèmes, etc. Il faut noter que dans ces 10 observations des malades dont la survie était à un moment donnée très compromise.

L'âge de nos malades s'échelonne entre 16 et 53 ans, en faisant exception pour le malade avec l'insuffisance cardiaque et l'insuffisance à une greffe bactérienne (obs. 33).

SIGNES CLINIQUES D'EXAMEN CARDIO-VASCULAIRE

Signes d'insuffisance aortique: Le souffle d'insuffisance aortique est systolique, latéro-sternal gauche est présent dans les 16 observations, son intensité est variable mais dans tous les cas il est indiscutable par ses caractères: il est au différent: court, intensité qui d'emblée à son maximum va diminuer rapidement pour s'effacer avant le premier bruit; son siège varie parfois, mais il est le plus fréquemment retrouvé à l'extrémité interne des 2ème et 3ème espaces intercostaux gauches. On a pu le constater dans 10 observations, mais il est le plus fréquemment retrouvé à l'extrémité interne des 2ème et 3ème espaces intercostaux gauches. On a pu le constater dans 10 observations.

La palpation de la région précordiale a permis dans six cas de sentir un choc en dôme, traduisant l'augmentation de volume du ventricule gauche.

Les signes périphériques d'insuffisance aortique ont été manifestes onze fois, se traduisant par un élargissement de la pression différentielle, par les caractères du pouls qui est ample, bondissant, déformé, et d'une façon plus inconstante par la perception du double souffle intermittent orural.

Ces signes sont donc dans le groupe que nous étudions actuellement plus fréquents et plus accusés que dans le groupe où s'associent rétrécissement mitral et insuffisance aortique. Les observations où ils ont été retrouvés, concernaient principalement des sujets jeunes, avec une moyenne d'âge pour ces malades de 24 ans.

Signes de valvulopathie mitrale : Les signes de valvulopathie mitrale ont été observés dans les points de sonde suivants : la base, le cœur, le péricœur.

Le souffle systolique apexo-axillaire est retrouvé dans quinze cas, observé dans deux vingt-cinq cas, il a des caractères très variables : souffle systolique intense, râleux, à durée variable, qui ne s'accompagne de frémissement systolique de pointe que dans 12 cas; dans les autres cas, l'intensité du souffle est variable, on entend le souffle plus facilement irradiant peu à l'aisselle mais dans tous ces cas, d'autres signes radiologiques, hémodynamiques ou opératoires confirment l'existence d'une fuite mitrale.

Dans vingt deux cas, le souffle systolique apexien était accompagné d'un roulement diastolique qui n'était intense que dans cinq cas; la coexistence du roulement diastolique et d'un frémissement diastolique apexien a été retrouvée dans neuf observations. L'éclat du premier bruit a été noté dans 27 cas, les plus constants puisqu'il apparaît net dans 27 cas, modéré dans 3 autres; le dédoublement espacé du deuxième bruit correspondant au claquement d'ouverture de la mitrale est retrouvé dans 20 observations. Dans cinq autres, fut entendu un dédoublement serré du deuxième bruit à la pointe.

L'auscultation au foyer pulmonaire fit entendre trois fois de plus le deuxième bruit, avec une fois dédoublement serré et une fois le dédoublement serré était isolé.

AUTRES SIGNES CLINIQUES

L'examen du foie révéla dans dix cas une augmentation de volume du foie, avec des tumeurs spontanées et provoquées par la palpation notamment de la

Le signe radioscopique de fuite mitrale, l'excursion systolique auriculaire visible de face ou en oblique antérieur droite après baryte, a été notée vingt six fois d'une façon qui semble indiscutable. On sait toutes les critiques faites à la valeur de ce signe et toutes les difficultés de son appréciation qui est sujette à de nombreuses variations en rapport avec chaque observateur; mais nos cas qui ont été examinés à l'hôpital, ont subi toujours plusieurs examens avec différents observateurs. Aussi nous jugeons que ce signe, lorsqu'il a été noté dans les observations, peut être considéré comme valable, d'autant plus que dans les quelques cas où une commissurotomie fut tentée, le chirurgien a toujours confirmé l'existence d'une fuite, décelée par la méthode de la saillie auriculaire (obs. 38, 40, 43). Dans quatre cas le caractère dynamique de la saillie auriculaire était difficile à apprécier; on nota seulement l'existence d'une saillie rétropulsive; un de ces cas fut commissurotomisé et il suivit une réopérative lors de l'exploration digitale de l'orifice mitral (obs. 36).

Signes radiologiques d'insuffisance aortique:
Le premier et le plus important des signes d'insuffisance aortique n'est autre que celui qui a été noté dans l'observation d'un font mention de signes périphériques d'insuffisance aortique.

Les signes indirects concernant le retentissement de l'insuffisance aortique sur la cavité et le muscle ventriculaire ont été rapportés dans 30 observations: allongement de l'arc inférieur gauche avec élévation de l'arc supérieur gauche en traversant la ligne horizontale; 4 fois ces modifications de la silhouette radio-ventriculaire ont été notées; 8 fois enfin, elles étaient marquées.

Etude radiologique du parenchyme pulmonaire:
L'étude radiologique du parenchyme pulmonaire sur les clichés, ne montre aucune modification de transparence. Dans les vingt et une autres observations on note douze fois des altérations modérées à type de flou à prédominance périphérique, 4 fois des modificati-

plus marquées, à type d'accentuation de la trame, avec aspect réticulé, enfin, cinq fois des images micro-nodulaires. A noter que dans ces neuf cas, où les altérations du parenchyme pulmonaire apparaissent les plus marquées, il existait dans l'histoire de la maladie, des manifestations d'œdème pulmonaire aigu à prédominance nocturne.

Les modifications de calibre des artères pulmonaires apparaissent dans 17 observations radiologiques dont neuf concernent des cas avec altérations du parenchyme pulmonaire.

ETUDE ELECTROCARDIOGRAPHIQUE

Dans vingt trois observations, le rythme était sinusal alors que le tracé montrait une fibrillation auriculaire dans treize observations; dans quatre cas, on put assister, au cours de l'évolution, au passage du rythme sinusal, à l'arythmie complète.

Sur les vingt trois tracés en rythme sinusal, on trouva les signes d'hypercalcaémie paroxysmale dans 18 cas alors qu'ils étaient absents dans cinq cas.

L'axe du complexe rapide QRS était compris entre -90 et $+90$ degrés, dans dix cas, et $+120$ degrés, quatre fois entre $+20$ et -20 degrés.

Si pour ces deux derniers groupes, nous essayons de préciser les caractères particuliers de la valvulite mitrale, nous voyons que dans les deux cas où l'axe tend à dévier vers la gauche, l'insuffisance mitrale paraît dominante, ou au moins prédominante, tandis que dans les dix autres cas, où l'axe est compris entre $+20$ et -20 degrés, la sténose paraît prédominante.

Parmi les onze observations, où l'axe de QRS est à $+90$ degrés ou plus à droite, la valvulite mitrale

signes prédominants. Dans les quatre autres cas, l'insuffisance aortique domine la scène clinique et radiologique.

On ne peut donc guère tirer d'arguments de ce signe électrique pour inférer l'existence prédominante de l'une ou de l'autre des atteintes valvulaires.

La recherche des signes de surcharge ventriculaire montre qu'ils ne manquent pas dans quatre des cas pour lesquels la sensibilité des signes de surcharge ventriculaire droite et gauche se neutralisent; ils ne les ont pas tous constatés, mais cette appréciation a montré l'existence d'une pression ventriculaire droite à 50 millimètres de mercure, ce qui semble plaider en faveur d'une telle éventualité.

Les signes de surcharge ventriculaire gauche sont fréquemment observés, puisqu'on les a vus sur vingt cinq tracés électriques.

Les signes de surcharge ventriculaire droite sont plus rares, puisqu'on ne note que quatorze fois un bloc incomplet de la branche droite et cinq fois des signes de surcharge ventriculaire droite, qui une fois sont associés à un bloc incomplet droit.

Quant à l'appréciation des signes de surcharge combinée, nous avons vu qu'ils ne sont pas faciles à préciser. Nous l'avons admise dans dix observations soit que nous ayons l'association de signes de surcharge ventriculaire droite à des signes de surcharge ventriculaire gauche, soit que nous ayons des signes de surcharge ventriculaire gauche avec un axe de QRS fortement dévié vers la droite, comme nous l'avons constaté sept fois. Dans un de ces sept cas, l'étude vectocardiographique conclut aussi à une surcharge biventriculaire.

Enfin, dans huit autres observations, on a constaté l'existence d'un bloc incomplet droit et de signes de surcharge ventriculaire gauche. Cette dernière est évidente, et elle n'est pas abolie par l'existence antérieure d'un signe de surcharge ventriculaire droite, ce qui est cependant fortement évocatrice.

ETUDE HEMODYNAMIQUE

Cette étude fut pratiquée dans 19 cas. Dans un seul cas, l'exploration fut faite sur un malade ayant des signes d'insuffisance cardiaque globale. Dans tous les autres cas, soumis à cet examen, il n'existait pas de signes cliniques de défaillance myocardique. Cependant les chiffres de pression dans l'artériole droite ne sont normaux que dans sept cas. Dans onze cas, ils sont modérément élevés avec des chiffres de pression moyenne entre 5 et 10 millimètres de mercure.

Dans le cas 14 existait des signes d'insuffisance cardiaque. Les chiffres de pression artérielles droives étaient élevés: pression systolique: 35 millimètres de mercure, pression diastolique: 20 millimètres de mercure, pression moyenne: 30 millimètres.

Les chiffres de pression du ventricule droit, de l'artère pulmonaire et du capillaire pulmonaire sont normaux dans un cas (obs. 9), aux limites supérieures de la normale dans trois cas (obs. 14, 48 et 49). On constate une élévation modérée de ces chiffres dans sept cas (obs. 44, 48, 53, 55, 59, 60 et 66), et une élévation forte dans huit cas (obs. 36, 37, 41, 56, 64, 71, 74 et 75). Dans 12 cas où les pressions étaient normales, il existait des manifestations cliniques assez marquées à l'effort, des manifestations d'œdème pulmonaire subaigu récurrent, et le tableau clinique et radiologique révélait manifestement l'existence d'une maladie mitrale associée à une insuffisance aortique.

Les trois observations où les pressions restaient aux limites supérieures de la normale concernaient d'une part un cas de maladie mitrale associée à une insuffisance aortique importante, ayant entraîné des altérations marquées du parenchyme pulmonaire et d'autre part deux cas de rétrécissement aortique avec fuite de régurgitation à une insuffisance aortique modérée, sans altération du parenchyme pulmonaire, sans manifestations d'œdème pulmonaire.

Dans les sept cas, où les pressions étaient moyennement élevées, on ne peut trouver aucune corrélation clinique, radiologique entre les différentes observations. Nous pouvons seulement indiquer, que deux de ces cas furent opérés, mais que la commissurotomie fut inopérante, car les deux fois, l'orifice était peu rétréci et surtout il existait une régurgitation importante (obs. 59 et 60).

Dans les huit observations où les pressions étaient fortement élevées, les manifestations fonctionnelles étaient marquées avec une dyspnée très intense à l'effort et des manifestations pulmonaires révélateuses dans cinq cas. Les altérations du parenchyme pulmonaire s'inscrivaient à la radiographie sous un aspect réticulé, dans deux cas, sous un aspect réticulé avec images micro-nodulaires dans quatre cas, alors que ces altérations étaient absentes dans les deux derniers cas.

Parmi ces huit cas, deux doivent être isolés, car si les pressions dans le ventricule droit et l'artère pulmonaire sont élevées (60/30; 110/60) la pression capillaire reste modérée (16 de pression moyenne dans le premier cas - obs. 41 -, 25 dans le second cas - obs. 36) réalisant un fort gradient de pression entre capillaire pulmonaire et artère pulmonaire.

De ces deux malades, une fut opérée; à l'exploration digitale, l'orifice mitral se montre rétréci, ayant une surface évaluée à 1,5 centimètre carré environ avec une valve saine, mais les chiffres cathétériques enregistrés 14 mois après l'intervention, n'ont montré qu'une baisse très modérée des pressions (obs. 36).

Le tracé des courbes de pression fut étudié pour rechercher les altérations de la morphologie pouvant traduire soit une insuffisance mitrale, soit une atteinte tricuspidiennne associée.

Sur les sept cas, où le cathétérisme fut pratiqué sur le ventricule droit, nous constatons à l'examen de la courbe traduisant l'existence d'une valve mitrale. Sur les sept cas, où il existait une filtration tricuspidienne, nous constatons à l'examen de la courbe était en faveur d'une insuffisance mitrale.

Si on recherche dans les observations correspondantes les signes cliniques de la valvulopathie mitrale on constate: six fois l'existence d'un souffle mitral, une fois l'existence d'un souffle de l'oreillette gauche (obs. 34, 37, 44, 46, 59 et 60).

Une fois un souffle systolique et une oreillette gauche rétropulsive (obs. 56).

Une fois un souffle systolique isolé (obs. 53);

et une fois une expansion systolique auriculaire gauche isolée (obs. 48).

Trois cas ont bénéficié d'une exploration chirurgicale (obs. 36, 59 et 60); ces trois cas faisaient partie des cinq cas où le tracé électrique montrait une fibrillation auriculaire, condition qui rend plus difficile l'interprétation d'une courbe de fuite mitrale. Mais dans les trois cas le chirurgien confirma l'existence d'une fuite importante.

La morphologie des courbes ventriculaires fait ressortir, dans quatre cas, de l'existence d'une atteinte de la tricuspidienne: deux fois un rétrécissement et une insuffisance tricuspidienne (obs. 60 et 64), une fois une insuffisance tricuspidienne isolée (obs. 56), une fois un rétrécissement isolé (obs. 59).

Dans les deux observations où rétrécissement et insuffisance tricuspidienne étaient décelés par l'hémodynamique, on note dans un cas des signes d'insuffisance ventriculaire droite avec gros foie, douloureux, et dans l'autre un rétrécissement tricuspidien non douloureux, non systolique.

Dans l'observation où fut mise en évidence une insuffisance tricuspidienne on relève seulement un rétrécissement tricuspidien non douloureux, non systolique. L'auscultation pulmonaire ne révèle aucune anomalie, la tension artérielle est normale, la tension pulmonaire normale.

EVOLUTION FONCTIONNELLE

Dans l'ensemble, la date d'apparition des troubles est plus précoce que dans le groupe précédent.

Elle se produit le plus souvent entre 20 et 25 ans avec une moyenne de 23 ans et demi, mais dans plusieurs cas les troubles sont apparus dès l'enfance. L'âge où les manifestations sont les plus tardives, est de 51 ans mais il est intéressant de noter que dans ce cas la première crise rhumatismale patente ne survient qu'à l'âge de 36 ans.

Nous retrouvons aussi des délais assez réduits entre l'apparition des manifestations fonctionnelles et la première crise rhumatismale; ce délai, en effet, n'est que de huit ans en moyenne avec plusieurs cas extrêmes où il n'est que de quelques mois. De plus, le délai le plus long que nous ayons retrouvé n'est que de quinze ans.

Ces manifestations fonctionnelles semblent, dans certains cas, s'être aggravées rapidement, à l'occasion d'épisodes pathologiques variés. Dans deux observations, c'est la survenue d'une greffe bactérienne qui entraîna une aggravation importante de la cardiopathie.

Dans cinq cas, ce fut une évolutivité rhumatismale. Mais ce sont surtout chez la femme, les épisodes de la vie génitale qui ont une influence sur l'évolution de la maladie: non pas tant les règles puisqu'on ne retrouve d'aggravation avant ou pendant la période des règles, que dans six observations, mais surtout les grossesses qui chez onze malades furent mal tolérées, avec sept fois persistance de l'aggravation après la fin de la grossesse.

On peut remarquer que chez cinq malades, ces grossesses dont l'évolution fut émaillée de troubles fonctionnels graves, avaient été précédées d'une ou même plusieurs grossesses bien tolérées alors que la cardiopathie était déjà reconnue. Chez trois malades, la survenue d'une grossesse n'entraîna pas d'aggravation.

silhouette mitrale avec saillie modérée de l'oreillette gauche qui est rétrograde. Deux cathétérismes pratiqués, l'un en 1951, l'autre en 1954, montrent une accentuation marquée de l'élévation des pressions des cavités droites et de la petite circulation, avec une morphologie de la courbe capillaire évoquant une insuffisance mitrale.

A l'intervention, le chirurgien trouve une calcification de tout le plancher mitral, avec un orifice évalué à 1,5 centimètre carré et une fuite nette. Seule la commissure externe est atteinte, l'orifice étant déporté loin en dedans. Bonne commissurotomie jusqu'à l'anneau mais la fuite est inchangée.

L'amélioration fonctionnelle, avec un recul d'un an, fut moyenne: dyspnée modérée à l'effort, amélioration de l'orthopnée mais persistance des douleurs de l'hypocondre droit à l'effort; aucune modification des signes physiques, radiologiques et électriques. Le cathétérisme pratiqué six mois après l'intervention montre la persistance de pressions élevées: à 90/60 dans l'artère pulmonaire, à 35/18 dans le capillaire pulmonaire.

L'observation n° 59 concerne une femme de 27 ans, chez qui fut porté le diagnostic de cardiopathie rhumatismale complexe avec rétrécissement mitral, insuffisance mitrale, insuffisance aortique et rétrécissement tricuspide. En raison de l'aggravation importante et rapide de l'état de la malade, une indication opératoire fut portée, avec d'ailleurs beaucoup de réserves. Dans le compte rendu opératoire, on relève les détails suivants: très gros auricule gauche, tendu, non expansile; artères pulmonaires modérément dilatées; très grosses veines pulmonaires gauches. Au toucher mitral, l'orifice est peu rétréci, évalué à 2,5 centimètres carrés environ; il existe une fuite marquée; les valves sont scléreuses; le doigt ne peut amener aucun agrandissement, le dilatateur agrandit surtout la commissure interne.

Cette malade n'a subi aucune amélioration de cette intervention.

L'observation n° 60 est celle d'une femme de 41 ans. Elle est très voisine de la précédente, avec une cardiopathie rhumatismale comprenant une sténose mitrale, une insuffisance mitrale, une insuffisance

aortique, et une atteinte tricuspéidienne. L'aggravation rapide, avec œdème pulmonaire subintrant survenant au moindre effort, fit poser l'indication opératoire. L'orifice mitral, assez souple était peu rétréci, de l'ordre de un doigt et demi; il existait une importante régurgitation. De ce fait, aucune tentative de dilatation ne fut effectuée. Dans les suites opératoires, la dyspnée d'effort diminua légèrement; le souffle diastolique fut perçu avec une très forte intensité; pas de modifications radiologiques ni électriques.

Dans l'observation n° 79, la cardiopathie associait une insuffisance aortique et un rétrécissement mitral prédominant avec une fuite très modérée ne se manifestant que par une expansion systolique de l'oreillette gauche, fuite qui fut authentifiée à l'intervention. Celle-ci précisa l'existence de deux valves souples, non calcifiées avec un bourrelet très épais au pourtour de l'orifice qui est déporté au bord externe. Cet orifice mitral n'admet pas l'extrémité de l'index; sa surface est d'environ 1 centimètre carré.

Il existe une sensation nette d'un reflux systolique, reflux de peu d'importance (thrill fin sur l'extrémité de l'index); débridement facile de la commissure externe qui était peu symphysée. Débridement beaucoup plus difficile de l'interne en raison de l'importance du bourrelet. Après cette double commissurotomie, l'index rentre très facilement dans le ventricule gauche. Il semble que l'on ait plus l'impression de reflux qui existait au début.

Après cette intervention, s'installa une grosse amélioration des signes fonctionnels; les signes de sténose mitrale s'atténuèrent, le souffle diastolique resta inchangé. Sur la radiographie, la saillie de l'arc moyen ne subit pas de modifications. Sur le tracé électrique, les ondes R prirent une grande amplitude en V5 et V6. Enfin, le cathétérisme montra une diminution des chiffres de pressions mais très incomplète, puisque ceux-ci étaient de 55/25 avec une pression moyenne de 36 dans l'artère pulmonaire et de 13 de pression moyenne avec élévation à 25 à l'effort dans le capillaire pulmonaire.

Dans ces quatre cas, nous voyons que le bénéfice de la commissurotomie fut nul dans les observations 59 et 60, peu marqué dans l'observation 56, notable dans l'observation 79. Or, cette dernière observation concerne un cas où la fuite mitrale est au second plan. Elle pourrait presque s'intégrer dans notre groupe de rétrécissement mitral associé à une insuffisance aortique. Les résultats incomplets de ce cas, sont dus vraisemblablement à une commissurotomie difficile et incomplète par manœuvre digitale. C'est un cas qui, naturellement, bénéficierait de l'emploi du dilatateur.

Dans les trois autres cas, il existait des signes importants d'insuffisance mitrale; la tentative de commissurotomie mitrale fut vouée à l'échec dans deux cas; dans le dernier elle ne fut même pas entreprise.

Ces échecs s'expliquent, dans les deux cas où l'orifice n'était pas rétréci, par le fait que rien n'est changé au trouble physiopathologique responsable des troubles. Dans le dernier cas, la calcification du plancher mitral, perçue lors de l'exploration digitale, témoigne de l'atteinte importante des appareils valvulaires et sous-valvulaires sur lesquels la simple commissurotomie digitale n'a que peu d'action.

Quant à l'insuffisance aortique, elle semble là encore, rester au second plan pendant un long délai d'évolution. Les signes d'insuffisance aortique ont à peu près les mêmes caractères que dans le groupe où elle est associée à un rétrécissement mitral pur. La seule différence que l'on peut noter réside dans la plus grande fréquence des signes radiologiques et électrocardiographiques d'hypertrophie ventriculaire gauche; mais ce fait est vraisemblablement dû à la sommation des effets sur le ventricule gauche de la fuite mitrale et de la régurgitation aortique.

ETUDE ANATOMIQUE

Elle repose sur les constatations faites au cours des quatre tentatives de commissurotomie mitrale

et sur celles faites dans quatre cas par la vérification anatomique.

L'observation n° 109 est celle d'une femme de 47 ans dont la valvulite fut reconnue à l'âge de 16 ans, après plusieurs crises rhumatismales qui se renouvelèrent jusqu'à l'âge de 37 ans; c'est à cet âge que sont apparues les premières manifestations dyspnéiques dominées par des crises d'œdème pulmonaire nocturne; à 40 ans survint la première poussée d'insuffisance cardiaque.

La valvulite était formée par l'association d'une maladie mitrale avec roulement diastolique, éclat du premier bruit, souffle systolique apico-axillaire et d'une insuffisance aortique. A la radiographie on notait un gros cœur triangulaire, des artères pulmonaires très élargies et une très grosse oreillette gauche dont le caractère expansif fut discuté. Sur le tracé électrocardiogramme, en arythmie complète, on relevait un axe de QRS à + 100 et des signes de surcharge ventriculaire combinés.

À la vérification :

- Oreillette gauche ectasique; pas de caillots; il existe des calcifications de l'endocarde auriculaire.
- Orifice mitral peu rétréci: 3 cm²; l'appareil valvulaire n'est que modérément altéré: cordages un peu raccourcis et quelques uns sont symphysés; le tissu valvulaire a conservé une certaine souplesse.
- Ventricule gauche: cavité modérément dilatée; paroi un peu épaissie: 16 mm.
- Orifice aortique: valvulite avec sigmoides épaissies et début de soudure des commissures; l'orifice ouvert a une circonférence de 6,5 cm.

L'observation n° 110 est celle d'une jeune fille de 20 ans ayant eu une crise de rhumatisme articulaire aigu à 14 ans avec séquelles valvulaires mitro-aortique. À partir de 18 ans, aggravation rapide, avec dyspnée intense et œdème aigu du poulmon à l'effort puis tableau d'insuffisance cardiaque.

A l'examen, gros souffle systolique apico-axillaire et gros souffle diastolique latéro-sternal gauche. Signes périphériques d'insuffisance aortique. A l'examen radioscopique, très gros cœur avec forte saillie de l'oreillette gauche dont le caractère expansif est évident. Signe en éclipse de calcification mitrale. Le tracé électrique montre des signes de surcharge ventriculaire gauche avec un axe de QRS à 90 degrés. Mort dans un tableau de coma avec crises convulsives.

Le cœur est très augmenté de volume, surtout du fait de l'extrême dilatation du ventricule gauche, hypertrophié (2 centimètres au 1/3 moyen).

- Le ventricule droit est hypertrophié (1 centimètre).
- Oreillette gauche: grosses lésions d'endocardite, avec aspect nacré par endroits. Pas de thrombose.

Il existe une calcification, réalisant un arc calcaire considérable, avançant dans la cavité ventriculaire droite, formant un encochement rigide, anfractueux, irrégulier, s'étendant sur la face antérieure et sur la face latérale droite et sur la face latérale gauche et limitant un orifice semi-lunaire.

Il n'existe pas de rétrécissement aortique, ni de calcifications aortiques.

Les valvules aortiques sont rétractées, irrégulières. Les commissures sont soudées.

L'observation n° 111, est celle d'un malade atteint de valvulite mitrale avec insuffisance mitrale clinique et radiographique. Gros ventricule gauche à la radiographie.

Sur le tracé électrique, axe de QRS à 110 degrés et signes de surcharge ventriculaire droite.

Mort dans un tableau de collapsus brutal.

A l'examen anatomique, le coeur est très augmenté et l'artère pulmonaire est très élargie, le double de l'aorte.

- L'oreillette gauche est moyennement dilatée, présentant des lésions athéromateuses et calcifiées surtout au niveau de l'abouchement des veines pulmonaires.
- L'orifice mitral est modifié par une sténose très importante, n'admettant que la lame d'un bistouri, de forme semi-lunaire, avec des calcifications très importantes surtout au niveau des commissures.
- Les sigmoïdes aortiques montrent un début de lésion commissurale.
- L'oreillette droite est dilatée et l'orifice tricuspide est modifié par un épaississement des bords libres des valves et une rétraction des cordages.

L'observation n° 112 est celle d'un homme de 39 ans, dont la cardiopathie ne s'aggrava qu'à l'âge de 38 ans et qui mourut au cours d'une grande crise d'œdème aigu du poulmon. Le diagnostic avait été celui de rétrécissement mitral puis de maladie ciblrale avec insuffisance aortique. Sur le tracé électrique, en fibrillation auriculaire, l'axe du QRS était à 35 degrés et on ne notait pas de évidence de signes de surcharge ventriculaire.

Lors de la vérification :

- L'oreillette gauche n'était pas très augmentée, elle comportait une hypertrophie du muscle auriculaire.
- L'orifice mitral admet juste le bout du doigt. Vu par sa face ventriculaire, il a un aspect en "gueule de poisson". La valve postérieure est épaissie, atteignant quatre millimètres. La valve antérieure est épaissie surtout aux dépens de ses extrémités droite et gauche; la soudure commissurale est plus marquée à gauche qu'à droite. Les cordages sont peu raccourcis.
- Au niveau de l'orifice aortique, il existe des lésions athéromateuses importantes avec des bords très épaissis et une symphyse commissurale.
- L'orifice tricuspide est normal.

- Le ventricule droit n'est pas hypertrophié.

Nous avons donc des données anatomiques sur ce groupe de valvulite mitrale associée à une insuffisance aortique dans huit cas, quatre par la commissurotomie mitrale, quatre par la vérification anatomique :

L'orifice mitral était très rétréci dans deux cas (observations 111 et 75, le seul qui fut opéré), rétréci aux environs de 1,5 centimètre carré dans deux cas (36 et 112), peu rétréci dans les quatre derniers cas (59, 60, 109 et 110).

Dans trois cas, il existait un processus de calcification atteignant tout le plancher dans un cas, ou seulement les valves dans leur totalité ou en partie.

Dans deux autres cas, les valves sont sclé-reuses et épaissies, dans les trois autres elles sont souples.

Sur quatre cas vérifiés, l'orifice apparaît en forme de tronc de cône à base supérieure dans un cas en fente semi-lunaire dans deux cas.

L'orifice aortique montre dans les quatre cas vérifiés, des lésions d'athéromatose plus ou moins intenses, avec épaississement des bords libres qui sont rétractés, et début de soudure des commissures dans trois cas.

Il n'existe dans aucun cas de calcifications des valves.

CHAPITRE IV

TROISIEME GROUPE : RETRECISSEMENT MITRAL ASSOCIE A UN RETRECISSEMENT AORTIQUE, GROUPE DES DOUBLES RETRECISSEMENTS MITRO-AORTIQUES

Nous avons classé dans ce groupe huit observations pour lesquelles nous avons considéré que les deux atteintes valvulaires, séquelles de l'agression rhumatismale étaient essentiellement sténosantes.

Ce groupe représente donc 7,5 % des cas que nous avons étudiés.

Ces cas de double sténose s'observent 6 fois chez des femmes, deux fois chez des hommes. L'âge des malades lors de leur hospitalisation varie entre 21 ans et 52 ans, avec un maximum aux environs de 40 ans.

Les antécédents rhumatismaux sont retrouvés dans six cas. Dans un de ces cas, on note aussi une scarlatine; dans un des cas sans rhumatisme, des angines répétées ont eu lieu dès l'enfance, alors que dans le dernier cas, aucun épisode pathologique bien défini n'est mis en évidence.

Dans les cas où les antécédents de maladie de BOUILLAUD ont été relevés, il y eut trois fois une crise articulaire, deux fois deux crises articulaires, une fois trois crises articulaires.

SIGNES FONCTIONNELS

Dans ce groupe les signes fonctionnels sont avant tout dyspnéiques: dyspnée d'effort et dyspnée lors du decubitus sont très marquées dans six observations,

accompagnées dans deux cas d'œdème pulmonaire aigu d'effort, dans trois cas d'œdème pulmonaire subaigu nocturne.

Parmi les autres signes fonctionnels, les palpitations à l'effort sont assez fréquentes puisqu'on les note dans trois observations; les crises de palpitations au repos sont relevées dans deux cas.

Les douleurs thoraciques constrictives, sont notées dans quatre observations (obs. 4, 82, 101 et 102). Dans un de ces cas (obs. 101) elles apparaissent en même temps qu'une tachycardie qui fut authentifiée par le tracé électrique comme un flutter; dans un autre elles s'accompagnaient lors de l'effort de sensations de vertige.

Deux fois les malades se plaignaient de précordialgies sans rapport avec l'effort.

Les douleurs de l'hypochondre droit et de l'épigastre sont apparues spontanément dans deux observations et à l'effort dans deux autres.

Enfin, dans l'évolution de ces neuf observations, dans un cas s'est installée une insuffisance cardiaque globale au cours de la période terminale, et dans deux autres avec atteinte tricuspidiennne associée s'est développée une insuffisance cardiaque à prédominance droite.

SIGNES FONCTIONNELS D'UNE INSUFFISANCE CARDIAQUE

Signes de rétrograde mitral : Une insuffisance mitrale associant trois signes fonctionnels : un roulement diastolique, éclat de premier bruit, claquement d'ouverture de la mitrale, est retrouvée dans trois cas, alors qu'elle est plus discrète bien que typique dans trois autres et qu'elle est minime dans deux cas, où elle ne se traduit que par un roulement diastolique, difficile à entendre en raison de la propagation à la pointe du double souffle de base.

Il est à noter que dans cinq cas, où la sémio-
logie mitrale était typique, il existait un souffle
systolique de pointe très discret, qui fut interprété
le plus souvent comme une traduction de souffle systolique
de base.

Le deuxième bruit n'est apparu élargi de façon
pulmonaire que dans un seul cas.

Signes de rétrécissement aortique : Dans six
observations, la palpation a mis en évidence un frémis-
sement systolique maximum aux deuxième et troisième
espaces intercostaux droits.

Dans tous les cas, l'auscultation est dominée
par un souffle systolique intense, râpeux, maximum au
deuxième espace intercostal droit, à irradiations ascen-
dantes mais aussi descendantes le long du sternum, par-
fois jusqu'à la pointe. Il est toujours accompagné d'un
souffle diastolique qui est maximum aux deuxième et
troisième espaces intercostaux gauches. Ce souffle dia-
stolique apparaît intense dans quatre observations,
modéré dans les quatre autres. Le deuxième bruit n'est
diminué que dans deux cas sans disparaître complètement.

La tension artérielle est normale dans six cas
alors qu'elle accuse un élargissement de la pression
différentielle dans les deux autres, qui montrent d'ail-
leurs des signes périphériques d'insuffisance aortique.

AUTRES SIGNES CLINIQUES

L'examen clinique du foie a montré des modifi-
cations presque constantes. Il y a eu un augmen-
té de volume dans sept cas sur huit. Cette hépa-
tomégalie était le signe de l'existence d'une insuffi-
sance cardiaque dans deux cas, discrètes dans deux autres, le caractère
était donc de la stase de la circulation veineuse dans les
trois.

Examen des champs pulmonaires révèle l'existence de râles et d'empâtements aux deux bases dans trois cas, dans un cas caractérisée par l'existence de signes d'insuffisance cardiaque.

II. LES MALADIES

L'aspect du coeur apparaissait augmenté de volume, d'une façon nette dans quatre cas, d'une façon modérée dans un autre cas. Il était normal dans trois cas.

Signes radiologiques de lésion mitrale : Dans six fois d'une image de double contour et seulement trois fois dans une image de double contour. La valve mitrale gauche fait une saillie importante dans sept observations, avec trois fois un caractère rétro-pulsif net.

A noter que dans un cas, à symptomatologie mitrale typique à l'auscultation, la seule expression radiologique de l'atteinte mitrale fut un débordé droit important.

Signes radiologiques de lésion aortique : Une convexité notable de l'arc inférieur gauche se retrouvant sur le contour postérieur du coeur en traverse gauche est notée dans deux observations, une observation de sonnette cardio-aortique apparaît dans deux cas.

Examen des champs pulmonaires : fait avec soin dans tous ces cas. Les calcifications des champs pulmonaires ont été retrouvées que chez deux malades.

Etude radiologique du parenchyme pulmonaire : Dans les deux premiers cas, les altérations associent des images réticulées et micro-nodulaires.

Les artères pulmonaires apparaissent élargies dans trois cas.

2.3.3. Rythme cardiaque

Dans cinq cas, le rythme cardiaque était sinusal mais dans deux de ces cas, des épisodes de flutter furent enregistrés au cours de l'hospitalisation. Le monitoring électrique des deux séries des cas 11 et 12 a permis de constater une fibrillation auriculaire.

Dans les cinq cas en rythme sinusal, on put noter quatre fois des signes d'hypertrophie auriculaire gauche.

L'axe de QRS était dévié vers la droite dans quatre cas (de + 30 à + 110 degrés.) était au environs de + 40 dans trois cas, dévié vers la gauche dans un seul cas, à - 20 degrés.

Une image de bloc incomplet de la branche droite est retrouvée dans quatre cas, associée dans 2 à des signes de surcharge ventriculaire droite.

Dans sept cas il existe des signes de surcharge ventriculaire gauche, associés ou non à des signes de surcharge ventriculaire droite.

Leur association une fois à un bloc de branche droit, une fois à des signes de surcharge ventriculaire droite, une autre fois à un bloc incomplet de la branche droite. Les signes de surcharge ventriculaire droite ont fait envisager l'existence d'un bloc de branche droite. Celle-ci fut discutée dans deux autres cas, du fait de l'existence d'un bloc incomplet droit en précordiales droites associé à des signes de surcharge ventriculaire gauche. Celle-ci fut discutée dans deux autres cas, du fait de l'existence d'un bloc incomplet droit en précordiales droites associé à des signes de surcharge ventriculaire gauche.

ETUDE HEMODYNAMIQUE

L'étude hémodynamique a été réalisée dans quatre cas (obs. 1, 2, 103 et 104). Dans les trois premiers, les pressions de l'oreillette droite furent normales alors qu'elles étaient modérément élevées dans deux cas qui tous deux étaient en insuffisance cardiaque globale ou à prédominance droite.

Les chiffres de pression des cavités droites et du capillaire pulmonaire sont modérément élevés dans un cas (obs. 4), fortement élevés dans les trois autres. Dans les trois derniers, les insuffisances cardiaques étaient avec signes d'insuffisance cardiaque.

L'étude de la morphologie des courbes, montra dans un seul cas (obs. 104) des anomalies des courbes ventriculaire et auriculaire droites en faveur d'une insuffisance ventriculaire droite.

La courbe de pression axillaire, prise dans quatre cas, ne montra pas d'anomalies significatives. Dans un cas, elle était en faveur d'un rétrécissement aortique (obs. 15).

EXPLORATION CHIRURGICALE

Parmi ces huit cas, un seul fut commissurotomie aortique (obs. 104) à cause de l'insuffisance de l'orifice aortique et tricuspide. L'indication fut posée devant l'aggravation progressive, permanente sur laquelle se greffaient des crises d'œdème pulmonaire subaigu nocturne et poussées d'insuffisance ventriculaire droite difficilement réductibles par le traitement médical.

Le chirurgien trouva un orifice rétréci, avec valves scléreuses, sans fuite, qu'il agrandit jusqu'à 2 cm. L'opération fut suivie d'une amélioration de l'état du malade.

empêché de poursuivre l'opération et de se servir du dilatateur. Cette malade fut opérée d'ailleurs sept mois plus tard de commissurotomie tricuspidiennne. L'orifice tricuspideien était de 1,5 centimètre carré, les valves étaient saines, il existait une fuite moyenne. une bonne ouverture fut pratiquée au doigt à la sonde, la fuite sembla nettement moins marquée.

Deux de ces cas moururent durant leur hospitalisation et purent être vérifiés. Nous étudions les données fournies par cet examen en les groupant avec d'autres dossiers anatomiques.

EVOLUTION GENERALE

La date d'apparition des manifestations périodiques se fait en moyenne vers 29 ans, avec des âges extrêmes 17 ans et 44 ans.

Le délai qui sépare la date de la première crise rhumatismale de la date d'apparition des signes fonctionnels est en moyenne de 13 ans atteignant dans nos cas un maximum de 29 ans.

Nous ne trouvons pas, dans ces huit observations d'épisode pathologique surajoutée ayant entraîné à sa suite une importante aggravation.

Chez les sept femmes de ce groupe, on retrouve trois fois une accentuation des troubles en rapport avec les règles.

Quatre de ces malades ont eu des grossesses durant l'évolution de leur cardiopathie; trois de ces femmes n'ont eu aucune aggravation au cours de leurs grossesses, bien que l'une d'elles ait eu deux grossesses et l'autre quatre; la quatrième malade eut quatre grossesses; les deux premières furent bien tolérées mais les deux dernières furent accompagnées d'une accentuation nette des manifestations dyspnéiques.

Les accidents thrombo-emboliques ne sont venus émailler l'évolution que dans deux cas : dans le premier (obs. 13), ils se sont manifestés sous forme d'infarctus pulmonaires à répétition, précédant puis accompagnant une piélonite bilatérale à recrudescences inférieures, chez une femme de 40 ans, au 5ème mois d'une grossesse et dans les mois qui ont suivi l'accouchement spontané mais prématuré au 6ème mois. Dans le second cas (obs. 14), un infarctus pulmonaire gauche survint quelques mois après une commissurotomie tricuspéidienne, sans signes jambiers décelables.

Dans l'histoire évolutive de ces huit observations, nous ne retrouvons aucune greffe bactérienne.

RÉSULTATS DE LA COMMISSUROTOMIE

Nous avons indiqué qu'une malade avait été opérée (obs. 104). Après la commissurotomie mitrale, une amélioration indiscutable des troubles dyspnéiques fut constatée, avec disparition des manifestations d'œdème pulmonaire subaigu nocturne. À l'examen, les signes cliniques sont identiques, alors que les signes de sténose mitrale ont diminué mais persistent, notamment le souffle an qui est entendu dans l'aisselle avec un éclat modéré et premier bruit. Le foie est resté gros et cylindrique par intermittence. Les signes radiologiques sont peu modifiés, l'arc moyen semble d'aspect normal, on relève des signes traduisant l'hypertrophie ventriculaire droite et gauche et l'existence d'une grosse oreillette droite.

Le tracé électrique s'est peu modifié, associant toujours un bloc incomplet droit à des signes de surcharge ventriculaire gauche.

Comme l'exploration hémodynamique avait montré des signes d'insuffisance et de sténose tricuspéidiennes, la commissurotomie tricuspéidienne fut réalisée sept mois après la première intervention.

Cette seconde intervention ne modifia pas le tableau clinique.

Quelques mois après, les troubles dyspnéiques s'aggravèrent de nouveau. L'hépatomégalie s'accroissait rapidement atteignant des dimensions énormes. Une insuffisance tricuspidiennne qui s'était accrue. Un infarctus pulmonaire gauche venait se joindre à l'infarctus droit. L'état s'améliora mais cédait au traitement et depuis l'état s'est relativement stabilisé.

A l'examen du coeur, on a noté l'apparition d'un souffle systolique de pointe, rare, intense, l'insuffisance mitrale, qui est venue s'ajouter aux autres insuffisances.

Les signes aortiques persistent aussi bien qu'auparavant. L'occlusion de l'aorte apparaît comme volumineuse et expansive. Sur le tracé électrocardiographique, on note une fibrillation auriculaire, un axe de QRS dirigé vers la gauche, des signes de surcharge ventriculaire combinée.

ETUDE ANATOMIQUE

Elle repose sur un cas opéré (obs. 104) et quatre cas vérifiés (obs. 100, 102, 113, 114) dont les autopsies ont été réalisées dans des délais courts et évolutifs.

L'observation n° 100 est celle d'une jeune femme de 37 ans qui est décédée dans le service dans un tableau de grande insuffisance cardiaque. Le diagnostic avait été celui de rétrécissement aortique avec fuite mitrale associée à un rétrécissement mitral en raison d'une part d'un roulement diastolique difficile à entendre du fait de la propagation des signes aortiques et, d'autre part, d'un axe de QRS dévié à droite. Les pressions artérielles étaient normales. Les autopsies ont été faites et les recherches ont été effectuées en insuffisance cardiaque.

A la vérification :

- L'oreillette gauche apparaît modérément augmentée de volume avec des parois non épaissies, sans caillots.
- L'orifice mitral est modérément rétréci: surface de 2 centimètres carrés environ; le bord des valves est épaissi mais les valves restent souples, non calcifiées, seulement augmentées d'épaisseur; les cordons sont un peu épaissis mais non symphysés ni rétractés.
- La cavité ventriculaire gauche est vaste, mesurant 9 centimètres de l'insertion mitrale à la pointe; la paroi a une épaisseur de 1,5 cm. et tient épais; la paroi latérale; le myocarde est pâle.
- L'orifice aortique est très rétréci: surface d'environ 1 centimètre carré; rétrécissement de forme triangulaire à base postérieure; les trois siges sont un peu épaissies, les cordons sont un peu épaissies; la valve droite, très symphysée. Il existe des bourgeons calcaires qui s'élèvent de part et d'autre des siges; la valve postérieure est modérément épaissie et un peu rétractée; la valve antérieure est un peu épaissie; la commissure antérieure est symphysée; la commissure postérieure gauche est presque intacte. Il existe des "bourgeons" calcaires sur les parois ventriculaires des valves aortiques.
- L'oreillette droite est un peu augmentée de volume.
- L'anneau trikuspidien est un peu épaissi; les bords épaissis, blanchâtres. La commissure interne est symphysée sur un centimètre.
- Le ventricule droit n'est pas hypertrophié.

L'observation n° 102 est celle d'un homme de 52 ans chez qui à la suite de plusieurs crises rhumatismales, se manifesta une double valvulite: rétrécissement mitral à symptomatologie clinique, radiologique et électrique associé à un rétrécissement aortique d'expression essentiellement clinique; la mort survint brutalement au cours d'une hospitalisation motivée par la survenue de plusieurs crises d'angor pectoris, survenant spontanément, durant quinze minutes.

A la vérification :

- L'oreillette gauche apparaît normale. L'oreillette est d'aspect normal; il existe un caillot dans l'auricule gauche.
- L'orifice mitral est rétréci, légèrement supérieur à 1 cm². Le plancher mitral est rigide dans presque tout son ensemble, sauf à la partie moyenne où les valves ont gardé une certaine souplesse; les commissures et les parties voisines des valves sont largement symphysées et transformées en un bloc calcaire. Les bords des valves sont très épaissis. Les lésions prédominent sur la grande valve. L'appareil sous valvulaire est également très atteint; les cordages sont raccourcis, épaissis, symphysés partiellement.
- L'épaisseur du ventricule gauche mesure 1,5 centimètre au tiers moyen du bord latéral.
- L'orifice aortique montre des signes de sigmoïdite avec un rétrécissement aortique relatif. Les lésions prédominent sur la commissure antérieure; elles sont moins marquées sur la commissure droite; la commissure gauche est intacte. Les bords valvulaires sont épaissis surtout au niveau de la sigmoïde antérieure et droite.
- L'oreillette droite est augmentée de volume.
- La tricuspide est normale.

L'observation n° 113 est celle d'une femme chez qui à la suite de rhumatisme articulaire aigu, fut porté en 1945, le diagnostic de rétrécissement mitral associé à une insuffisance aortique, la cardiopathie étant bien tolérée. Elle fut hospitalisée en Juin 1954 dans le service pour une hémiplegie gauche, avec le diagnostic de rétrécissement mitral associé à un rétrécissement aortique. Le tracé électrique montrait avec un axe de QRS à + 110, des signes d'hypertrophie auriculaire gauche et d'hypertrophie ventriculaire droite et gauche.

A la vérification :

- L'oreillette gauche était peu agrandie, avec une thrombose à l'extrémité de l'auricule gauche.

- L'orifice mitral est le siège d'un rétrécissement en entonnoir avec rétraction intense des cordages. L'extrémité de l'entonnoir s'insère directement sur les piliers. L'orifice mesure environ 1 centimètre carré.
- Le ventricule gauche est d'épaisseur normale.
- Les signaux aortiques sont le siège d'un épaississement important des valves avec une symphyse commissurale nettement marquée entre les valves gauche et postérieure (4/5), rétrécissant notablement l'orifice.
- L'oreillette droite est normale.
- L'orifice tricuspïdien est le siège d'un rétrécissement par symphyse, admettant un doigt et demi.

L'observation n° 114, est celle d'un homme de 50 ans à antécédents rhumatismaux, chez qui fut posé en 1945, le diagnostic de rétrécissement mitral avec manifestations pulmonaires importantes. En 1948, il est hospitalisé à deux reprises dans le service pour une crise d'asthme aigu du poulmon. Le diagnostic en Janvier est celui de rétrécissement mitral associé à une insuffisance aortique et en Décembre, de rétrécissement mitral associé à un rétrécissement aortique.

Le tracé électrique, en fibrillation auriculaire, montre un axe de QRS à + 48 degrés du bas et des ondes discretes de surcharge ventriculaire combinée.

A la vérification :

- L'oreillette gauche est énorme, admettant plus d'un poing. La paroi est sensiblement épaissie. Il existe de volumineux caillots de forme conique, stratifiés, adhérents à des zones endocardiques dépolies et rugueuses et on remarque l'existence de quelques calcifications dans la paroi auriculaire.
- L'orifice mitral est le siège d'une cloison semi-lunaire en fente semi-lunaire bordée par des lèvres chagrinées, épaissies, dont l'antérieure est presque entièrement calcifiée.

- Le ventricule gauche est modérément hypertrophié: 15 millimètres. Par le ventricule gauche, l'orifice mitral apparaît sous-tendu par des cordages courts, blancs nacrés, fibreux. Les lèvres sont cartilagineuses.
- L'orifice aortique est très altéré: les bords libres sont épaissis, indurés, avec de gros nodules, atteignant la dimension d'un grain de blé. Les bords libres sont en partie symphysés. Il existe un certain degré de sténose aortique; la base des nids sigmoïdiens est infiltrée de calcium: certains nodules sont même complètement calcifiés. La sclérose est surtout manifeste sous les cupules antérieure et externe, c'est-à-dire sur celles qui surplombent la grande valve mitrale: à ce niveau, du reste, la sclérose est maxima.
- L'oreillette droite est très dilatée, moins grosse cependant que l'oreillette gauche. Sa paroi est irrégulièrement musclée.
- L'orifice tricuspide est large; les valves ne sont pas modifiées.
- Le ventricule droit est peu épais, de petit volume.

De ces cinq constatations anatomiques faites chez des malades où avait été porté le diagnostic de rétrécissement mitral associé à un rétrécissement aortique nous avons pu préciser :

que dans les cinq cas, le rétrécissement mitral était serré: une fois modérément serré, quatre fois très serré. Dans aucun cas l'appareil mitral ne prend le même aspect: une fois en entonnoir, une fois en fente semi-lunaire, une fois en plancher presque entièrement rigide. L'existence d'un processus de calcification apparaît dans deux cas.

Le rétrécissement aortique n'est fortement serré que dans un cas sur quatre. Dans les trois autres cas, il existe mais n'est que relatif. Des calcifications sont notées dans deux cas, ne correspondant qu'une fois aux calcifications de l'appareil mitral.

Enfin, sur ces cinq cas, trois fois il existe un rétrécissement tricuspïdien qui apparaît dans deux cas; le rétrécissement tricuspïdien fut commissuro-ventral dans un cas; l'intervention mesura que l'orifice mesuré, aux environs de 1,5 cm. était aussi incontinent; pour les deux autres cas, l'orifice tricuspïdien était d'apparence tout à fait normale.

SIGNES FONCTIONNELS

La dyspnée à l'effort est le symptôme dominant. Elle est généralement intense. Elle ne s'accompagne de manifestations d'œdème pulmonaire d'effort que dans trois cas, avec une fois toux paroxystique à l'effort.

Par contre, des crises d'œdème pulmonaire ont été observées dans un cas et dans un cas elles s'accompagnaient de douleurs thoraciques constrictives.

Dans huit cas, les malades se plaignaient de dyspnée de decubitus.

Jamais il ne fut constaté d'hémoptysies.

Des crises de palpitations survenant à l'effort furent retrouvées dans deux cas, et au repos dans cinq cas.

Deux malades avaient fréquemment des épisodes broncho-pulmonaires subaigus.

Des douleurs thoraciques constrictives survenant à l'effort ne sont notées que dans quatre observations (obs. 57, 73, 96 et 106); dans une seule, elles étaient accompagnées de sensations de vertiges à l'effort.

Des douleurs de l'hypocondre droit et de l'épigastre déclenchées par l'effort ne sont retrouvées que dans deux cas.

Des épisodes d'insuffisance cardiaque sont venus compliquer la cardiopathie valvulaire chez quatre malades sous forme d'insuffisance cardiaque globale.

SIGNES DE LA MALADIE

Dans quatre observations la palpation a permis de sentir un choc en masse de la région précordiale témoignant d'une grosse masse ventriculaire.

Signes d'insuffisance aortique: Dans la majorité des cas, l'insuffisance aortique est évidente lors des auscultations. Elle se traduit par un bruit diastolique prolongé, parfois même par un bruit diastolique à double bruit, le premier bruit étant dû à la rétrogradation du sang dans l'aorte et le second à la rétrogradation du sang dans le ventricule. Dans la région de la pointe, ce bruit diastolique est parfois accompagné d'un bruit de frottement.

Le roulement diastolique fut entendu à l'auscultation de trois malades; quatre fois seulement à l'auscultation de la région précordiale, cinq fois plus à l'effort et parfois même audible seulement après l'effort, en décubitus latéral gauche, ou rétrogradation diastolique de pointe ne fut perçue que dans trois cas.

L'éclat du premier bruit était net dans six cas, modéré dans trois, absent dans sept autres.

Le dédoublement espacé du deuxième bruit fut retrouvé onze fois.

Au foyer pulmonaire l'accentuation du deuxième bruit apparut dans six observations.

Signes de rétrécissement aortique: Dans douze cas, le rétrécissement aortique se traduit par un souffle systolique intense, râpeux, témoin du rétrécissement de l'orifice aortique. Ce souffle est maximum aux deuxième et troisième espaces intercostaux droits, à irradiations vers la base du cou.

Dans toutes les observations il existe un souffle systolique intense, râpeux, témoin du rétrécissement de l'orifice aortique.

Il est accompagné sauf dans un cas, d'un souffle diastolique prolongé, parfois même à double bruit, le premier bruit étant dû à la rétrogradation du sang dans l'aorte et le second à la rétrogradation du sang dans le ventricule. Ce souffle diastolique apparaît dans quatre cas aussi intense que le souffle systolique; dans onze cas il est beaucoup moins marqué.

Dans deux observations, on a noté la disparition du deuxième bruit après le souffle systolique.

Les chiffres de tension artérielle sont dans les limites de la normale chez quatorze malades; ce n'est que dans deux cas que l'on note un discret élargissement de la pression différentielle s'accompagnant une seule fois d'un pouls ayant les caractères du pouls de CORRIGAN.

AUTRES SIGNES CLINIQUES

Une hépatomégalie est notée dans neuf observations; elle est accompagnée de douleurs dans six cas et elle a un caractère expansif net dans cinq cas.

Des signes d'alvéolite des bases et d'encombrement bronchique sont retrouvés dans cinq observations.

SIGNES RADIOLOGIQUES

Le cœur est toujours apparu augmenté de volume, d'une façon modérée dans deux cas seulement, d'une façon importante dans les quatorze autres cas.

Signes radiologiques de valvulite mitrale:
L'Arc moyen gauche est apparu saillant dans onze observations; dans quatorze cas il existait un débord du contour droit et dans dix cas une image de double contour du bord droit.

Une saillie auriculaire, en oblique antérieure droite est apparue indiscutable dans quatorze cas; sept fois, elle était animée de mouvements d'expansion systolique, deux fois de mouvements de rétropulsion.

Signes radiologiques de lésion aortique :

Une calcification calcifiée de l'arc inférieur gauche se projetant sur le contour postérieur du cœur en transverse gauche fut relevée dans treize observations; mais jamais un mouvement de bascule cardio-aortique ne fut nettement retrouvé.

La recherche de valves calcifiées visibles à la radioscopie ne put en mettre en évidence au niveau de l'orifice aortique que dans trois cas; dans un de ces cas des calcifications au niveau de l'appareil mitral apparurent aussi sur l'écran.

États radiologiques du parenchyme pulmonaire :

Les aspects radiologiques du parenchyme pulmonaire se répartissent en trois aspects normaux avec poumons clairs, en sept aspects de flux du parenchyme péri-biliaire, en deux aspects réticulés et en quatre aspects réticulés et micro-nodulaires; il existe donc des altérations importantes du parenchyme pulmonaire dans six cas.

Les artères pulmonaires apparaissent élargies dans sept cas.

ETUDE ELECTROCARDIOGRAPHIQUE

Dans sept cas le rythme était sinusal alors que le tracé électrique montrait une fibrillation auriculaire dans les neuf autres cas.

Des signes d'hypertrophie auriculaire gauche ont été relevés dans six des sept cas en rythme sinusal.

L'axe de QRS était dévié vers la droite dans deux cas (+ 90 et + 110 degrés), normal dans neuf cas (de + 40 à + 70 degrés), légèrement dévié à gauche dans deux cas (+ 10 et + 20 degrés), nettement dévié vers la gauche dans les deux derniers (- 10 et - 30 degrés).

Un bloc complet de la branche gauche apparaît dans un cas.

Une image de bloc incomplet droit dans les précordiales droites est retrouvée dans quatre observations alors que des signes de surcharge ventriculaire droite ne sont retrouvés que sur deux tracés électriques.

Par contre, des signes de surcharge ventriculaire gauche existent dans quinze observations, dont fait partie celle qui comporte un bloc complet de la branche gauche.

Dans neuf cas l'étude des tracés permit de conclure à l'existence d'une surcharge ventriculaire combinée: deux fois en raison d'un tracé associant des signes de surcharge ventriculaire droite et des signes de surcharge ventriculaire gauche; six fois par suite de l'existence de signes de surcharge ventriculaire gauche électrique chez des malades où les chiffres de pression dans le ventricule droit étaient augmentés; une fois en raison de l'association de signes de bloc incomplet droit avec des signes de surcharge ventriculaire gauche.

Une étude vectocardiographique fut faite sur deux cas: dans le premier cas, les signes électriques montraient un axe de QRS à $+110$ degrés, un bloc de branche droit incomplet et l'absence de signes de surcharge ventriculaire gauche (le seul cas de ce groupe); le vectocardiogramme conclut à une surcharge droite; ce cas est intéressant en raison de la discordance entre le tracé électrique d'une part, la clinique et la radiologie montrant un gros ventricule gauche d'autre part; ce cas que nous étudierons au chapitre anatomique fut commissurotomisé puis vérifié, ce qui permit d'affirmer l'existence d'une importante atteinte valvulaire mitrale associée à un rétrécissement aortique serré. Dans le second cas, le tracé électrique montrait des signes de surcharge ventriculaire gauche; la morphologie du vectocardiogramme confirmait la prépondérance gauche alors que l'hémodynamique montrait une élévation modérée des pressions dans le ventricule droit.

Nous insisterons enfin sur le fait que le seul cas où l'axe de QRS est nettement dévié vers la gauche,

à moins 30 degrés, est le seul cas où les signes mitraux sont frustes, consistant en un souffle systolique de pointe autonome, sans roulement ni éclat du premier bruit.

ETUDE HEMODYNAMIQUE

Elle fut pratiquée dans huit observations; les pressions de l'oreillette droite ne furent normales que dans un cas (obs. 58); dans cinq cas (obs. 42, 43, 89, 90 et 94) elles furent modérément élevées et franchement anormales dans un seul cas (obs. 57) qui présentait des signes d'insuffisance cardiaque globale.

Dans aucun cas les pressions dans le ventricule droit et l'artère pulmonaire ne furent normales ou à la limite supérieure de la normale; dans deux cas (obs. 43 et 95), leur augmentation fut modérée alors que dans les six autres cas elle fut manifeste, atteignant dans un cas 90 de systolique dans le ventricule droit.

La morphologie des courbes de pression indique l'existence d'une fuite mitrale dans quatre cas (obs. 42, 43, 58 et 90) dont trois étaient en rythme sinusal et un en rythme complet. L'association d'une insuffisance et d'un rétrécissement trikuspidiens s'inscrivait sur les courbes dans un cas (obs. 57).

EXPLORATION CHIRURGICALE

De ces seize cas, trois seulement furent opérés en vue d'une commissurotomie mitrale.

Deux de ces cas avaient des chiffres de pression ventriculaire droite et artérielle pulmonaire nettement

élevés, avec dans un cas une courbe de fuite mitrale.

Dans le premier cas (obs. 89), la commissurotomie ne put être réalisée en raison d'une symphyse péricardique extrêmement importante dont le libérage entraîna des hémorragies, notamment dans la région infundibulaire; la mort survint au cours des manœuvres pour arrêter ces hémorragies.

Dans le deuxième cas (obs. 90) la commissurotomie fut pratiquée, malgré là aussi une symphyse péricardique avec calcifications; le rétrécissement était peu serré, la surface ayant plus de deux cm²; les valves étaient souples; il existait une fuite assez importante; une commissurotomie externe fut réalisée puis une commissurotomie moins importante en dedans; après la commissurotomie la fuite paraissait moins importante. Dans les suites opératoires s'installa un état d'insuffisance cardiaque avec œdème pulmonaire subintrait et la mort survint trois mois après l'opération.

Les vérifications anatomiques qui purent être effectuées dans ces deux cas seront analysées avec les autres dossiers anatomiques de ce groupe.

Dans le troisième cas qui fut opéré (obs. 96), les pressions ventriculaires droites et capillaires pulmonaires étaient modérément élevées puisque les chiffres étaient respectivement de 28 et de 24 mm de Hg de pression moyenne; la morphologie de la courbe prise en fibrillation auriculaire n'indiquait aucun signe de fuite mitrale; les signes fonctionnels étaient dominés par des manifestations œdémateuses et les signes d'auscultation par les signes aortiques et un souffle systolique apexo-axillaire.

Lors de l'intervention le chirurgien nota: un aspect dense du poulmon, une dilatation notable de l'artère pulmonaire; il existait un frémissement net sur l'aorte et la prise des pressions dans le ventricule gauche et dans l'aorte extériorisa un gradient de pression de 40 mm de Hg. L'orifice mitral était rétréci aux environs de 1,5 cm², avec une fuite moyenne; les valves étaient très scléreuses avec des calcifications sur la moitié externe de la valve antérieure; le chirurgien réalisa au doigt une commissurotomie satisfaisante, atteignant l'anneau mitral en dehors; la commissure interne fut également ouverte; l'orifice obtenu n'aurait pu être amélioré par le dilatateur; la fuite resta inchangée.

ÉVOLUTION GÉNÉRALE

L'apparition des manifestations fonctionnelles au cours de l'évolution de la maladie se fait à une date extrêmement variable puisqu'elle a lieu avant 25 ans pour quatre malades, après 40 ans pour six malades; dans l'ensemble elle est assez tardive se faisant en moyenne vers 35 ans.

Le délai séparant l'apparition des troubles de la première crise de maladie de BOULLLAUD est lui aussi assez long puisqu'il est en moyenne de 18 ans avec des chiffres extrêmes de quelques mois dans un cas et de 37 ans dans un autre.

Nous ne retrouvons dans l'aggravation de l'état clinique qu'une seule fois une manifestation pathologique nette: une brûlure grave accompagnée d'un gros choc émotionnel chez une malade.

Sur les dix observations faites chez la femme on ne retrouve d'aggravation en rapport avec les règles que dans trois cas.

Cinq de ces femmes eurent une ou plusieurs grossesses: dans l'ensemble ces grossesses furent bien tolérées et n'entraînèrent qu'inconstamment d'ailleurs une dyspnée d'effort modérée, sans manifestations œdémateuses.

Des accidents thrombo-emboliques survinrent au cours de l'évolution de trois des valvulites de ce groupe sous forme d'embolies pulmonaires; chez une malade l'accident se développa en même temps qu'une phlébite superficielle; chez une autre s'ajouta un accident cérébral à type d'hémi-parésie gauche transitoire.

Une maladie d'OSLER vint compliquer la valvulite mitro-aortique dans deux observations: le premier cas (obs. 42) est celui d'une femme de 32 ans qui fut traitée pendant un an à l'Hôpital Claude Bernard pour endocardite subaiguë; le second cas (obs. 43), celui d'une jeune femme de 25 ans, fut traité au même hôpital pour maladie d'OSLER à hémoculture négative; dans les deux cas la guérison fut obtenue par le traitement antibiotique, sans aggravation de la cardiopathie.

Notons enfin qu'une évolutivité rhumatismale se manifesta chez deux malades; le premier (obs. 98) était un jeune arabe de vingt ans dont les antécédents étaient difficiles à préciser et qui présenta au cours de son hospitalisation un tableau de rhumatisme articulaire aigu, crise franche, confirmée par les tests biologiques et thérapeutiques. L'autre malade (obs. 58), âgée de 30 ans, avait lors de son hospitalisation des arthralgies diffuses, légères et des tests biologiques peu élevés: 500 unités d'antistreptolysine, rhéumatoïde à 5,10 gr par litre, une vitesse de sédimentation accélérée: 23/35/55; deux crises articulaires franches s'étaient manifestées dans les neuf mois précédents et avaient cédé au traitement par la cortisone puis par la butazolidine.

RÉSULTATS DE LA COMMISSUROTOMIE

Des trois cas opérés un seul survécut (obs. 96); dans les suites opératoires de ce cas une amélioration très importante des signes fonctionnels fut notée: disparition totale des manifestations d'œdème pulmonaire; l'examen montra la persistance des signes aortiques et du souffle systolique de pointe et la disparition du roulement qui était d'ailleurs modéré avant l'intervention; les signes radiologiques ne sont pour ainsi dire pas modifiés. Il semble donc que dans ce cas où la commissurotomie fut satisfaisante sur un orifice moyennement serré, la levée du barrage aortique ait permis, outre la suppression des signes de surcharge ventriculaire gauche mais avec modification de l'axe de QRS qui passe de + 50 à 0 degré. Il semble donc que dans ce cas où la commissurotomie fut satisfaisante sur un orifice moyennement serré, la levée du barrage aortique ait permis, outre la suppression des signes de surcharge ventriculaire gauche mais avec modification de l'axe de QRS qui passe de + 50 à 0 degré. Il semble donc que dans ce cas où la commissurotomie fut satisfaisante sur un orifice moyennement serré, la levée du barrage aortique ait permis, outre la suppression des signes de surcharge ventriculaire gauche mais avec modification de l'axe de QRS qui passe de + 50 à 0 degré. Il semble donc que dans ce cas où la commissurotomie fut satisfaisante sur un orifice moyennement serré, la levée du barrage aortique ait permis, outre la suppression des signes de surcharge ventriculaire gauche mais avec modification de l'axe de QRS qui passe de + 50 à 0 degré.

Il est important de remarquer que la prise des pressions per-opératoires avaient permis de préciser l'existence du rétrécissement aortique mais que celui-ci était relativement modéré puisque le gradient n'était que de 40 millimètres de mercure.

Dans ce groupe, nous avons cinq vérifications anatomiques.

Nous rappelons que deux de ces dossiers (obs. n° 89 et 90) ont été compris dans l'étude clinique. Une constatation (obs. n° 90) nous a permis, dans un cas d'apporter des renseignements sur l'état de l'orifice mitral.

L'observation n° 89 est celle d'un homme de 39 ans qui était porteur d'une double valvulite rhumatismale affectant surtout l'aorte et le mitral. À noter que l'électrocardiogramme en l'état de repos et l'échocardiogramme ne montraient que des signes de hypertrophie ventriculaire droite, que les pressions étaient élevées dans le ventricule pulmonaire et l'artère pulmonaire, mais avec un très grand degré de pression moyenne de l'artère pulmonaire: 52, pression capillaire pulmonaire moyenne: 30 en 1952, 20 en 1954.

Devant l'aggravation, malgré des signes d'insuffisance cardiaque, une commissurotomie fut faite, mais la mort survint au cours de l'intervention par hémorragie.

À la vérification :

- L'oreillette gauche est augmentée de volume (un poing d'enfant).
- L'endocarde est épaissi, chagriné, sans "jet lésion".
- L'orifice mitral est calcifié surtout au pourtour de la valve antérieure dont l'insertion forme une arcade. Le bord libre est libre mais les commissures sont épaissies avec calcification de la commissure postérieure. L'orifice insuffisant admet l'index, les cordages sont épaissies et courts.
- Le ventricule gauche est hypertrophié et hypercontractile on remarque la présence de papilles de muscles cardiaques sur le septum.

- L'orifice aortique est soulevé par une valve rhumatismale typique, serrée, n'admettant pas la pulpe de l'index; il existe une symphyse calcifiée entre sigmoïde antéro-gauche et postérieure.
- L'oreillette droite est vaste, l'anneau de la valve mitrale avec un rétrécissement modéré.
- L'orifice tricuspïdien est normal.
- La cavité ventriculaire droite est spacieuse, les piliers sont bien développés; l'anneau de l'infundibulum mesure 9 millimètres.

L'observation n° 90 concerne un homme de 21 ans qui avait une maladie mitrale d'origine rhumatismale associée à un rétrécissement aortique. Le diagnostic était basé sur les signes de surcharge ventriculaire combinée. Une commissurotomie fut pratiquée en décembre 1951: rétrécissement modéré (plus de deux centimètres carrés) avec valve assez imperméable. Les valves étaient souples. Le mort survint trois mois après l'intervention.

A la vérification on nota :

- Une oreillette gauche vaste.
- L'orifice mitral est rétréci, avec une surface de 3 centimètres carrés environ; les deux incisures sont comblées et forment deux néo-commissures.
- Les ventricules gauche ont subi une hypotrophie, l'épaisseur est de deux centimètres.
- L'orifice aortique montre des valves dures, avec des commissures légèrement symphysées entraînant un certain degré de rétrécissement aortique avec une circonférence de 4,5 centimètres.

Nous avons analysé les détails anatomiques fournis par la commissurotomie dans l'observation 90.

L'observation n° 115 concerne un homme de 47 ans, atteint de maladie mitrale et de rétrécissement aortique, mort dans un tableau d'insuffisance cardiaque globale. A noter chez ce malade, des crises thoraciques constrictives, non liées à l'effort, au milieu d'une symptomatologie dyspnéique prédominante. Sur le tracé électrique existaient des signes de forte surcharge ventriculaire droite.

A la vérification: il existe un gros coeur et une artère pulmonaire très volumineuse.

- L'oreillette gauche est grosse, occupant la moitié de la face postérieure du coeur; on y trouve dans ses 2/3 postérieurs, un gros caillot organisé; l'endocarde est blanchâtre, épaissi.
- L'orifice mitral est très rétréci, admettant à peine l'extrémité de l'index. Il a un aspect de fente semi-lunaire, de 2 centimètres de long. Il existe des calcifications qui prédominent à la commissure interne. Les valves sont très épaissies, dures, rétractées, surtout la postéro-externe. Les cordages sont raccourcis, épaissis, symphysés.
- Le ventricule gauche n'est pas dilaté mais fortement hypertrophié. Son épaisseur est de un centimètre à la pointe.
- L'orifice aortique est très rétréci, il admet le manche de la sonde canelée; il existe des calcifications très importantes réalisant de véritables "choux-fleurs". Il se présente comme une fente rigide, dure, résultant de la coalescence des sigmoïdes calcifiées (gicleur).
- Il existe une importante thrombose organisée dans l'oreillette droite.
- L'orifice tricuspïdien est modérément rétréci, admettant deux doigts avec des valves irrégulières, boursoufflées.

L'observation n° 116 est celle d'une femme de 46 ans qui jusqu'à l'âge de 40 ans avait très bien supporté une cardiopathie valvulaire d'origine rhumatismale. De 40 à 46 ans s'installent des manifestations dyspnéiques avec oedème pulmonaire puis une grande insuffisance cardiaque pour laquelle la malade fut hospitalisée.

Elle se présentait avec un tableau de maladie mitrale associée à un rétrécissement aortique. Sur le tracé électrocardiographique, aspect de bloc complet de la branche gauche avec signes de surcharge ventriculaire gauche.

A la vérification :

- L'oreillette gauche est modérément augmentée de volume sans "jet lésion".
- L'orifice mitral est peu rétréci, augmentant de 2 doigts. Les valves sont un peu hautes filées. La valve interne est souple et libre, les cordages à peu près normaux; la valve externe est un peu raide, raccourcie, immobile avec des cordages courts.
- La fente mitrale a une direction antéro-postérieure. Il existe une soudure manifeste de la commissure externe. L'anneau interne est strictement normal. L'anneau d'insertion est élargi, non calcifié.
- Le ventricule gauche est considérablement hypertrophié avec un aspect nœlé. Il adhère à la paroi et au septum inférieurs de la paroi postérieure. L'endocarde a un aspect nacré.
- Au niveau de l'orifice aortique, il existe une sténose incomplète de type rhomboidal tout à fait typique, avec un orifice résiduel de 2 cm. carrés. L'anneau aortique est normal. Les bords sigmoïdiens sont très spatiaux. Il existe des calcifications dans les bords sigmoïdiens et des calcifications discrètes des suture commissurales.
- L'oreillette droite est normale.
- L'orifice tricuspïdien a des valves souples, il admet trois doigts.
- Le ventricule droit est petit.

L'observation n° 117 est celle d'un homme de 55 ans atteint de valvulite rhumatismale dont la valvulopathie était médiane. Hospitalisé pour infarctus pulmonaires à répétition et embolie artérielle, le diagnostic de la

associé à une maladie mitrale, avec signes de surcharge ventriculaire gauche.

A la vérification :

- Grosse oreillette gauche, à paroi dépolie, épaissie, blanchâtre, sans "jet lésion".
- L'orifice mitral est moyennement rétréci, mesurant de 2 cm². Les valves sont épaissies mais il n'existe pas de calcification. La commissure antérieure est respectée; la commissure interne est à peu près respectée; les valves ne sont pas allongées. Les cordons sont épaissies normaux en nombre et en longueur.
- Le ventricule gauche est hypertrophié: 15 millimètres d'épaisseur, le septum mesure 18 millimètres.
- L'orifice aortique est fortement rétréci, mesurant environ 2 centimètres carrés. Les commissures sont symphysées, les bords libres épaissies, mesurant 10 millimètres d'épaisseur.
- L'oreillette droite contenant un caillot blanc qui se continue dans le ventricule droit.
- L'orifice tricuspide n'est pas rétréci, les valves sont blanchâtres et épaissies.
- Le ventricule droit est musclé, peu dilaté.

En résumé, dans ce groupe, nous avons contrôles anatomiques de l'orifice mitral et cinq l'orifice aortique.

L'orifice mitral n'est fortement rétréci que dans deux cas, modérément rétréci dans les quatre autres. Dans les deux cas commissurotomisés, il existait une fuite importante et dans un cas, l'orifice modérément rétréci paraissait inextensible. Dans deux cas, il existait un processus important de calcification, avec atteinte marquée de l'appareil sous valvulaire.

CHAPITRE VI

BOULLAUD ASSOCIÉE : VALVULITE MITRALE ASSOCIÉE A UNE VALVULITE AORTIQUE

Dans ce dernier groupe sont classés les cas de valvulite mitro-aortique où existent d'une manière variable d'ailleurs des signes de rétrécissement et d'insuffisance au niveau des deux orifices. Ce groupe comprend vingt observations ce qui représente environ 19 pour cent des cas.

Ces vingt cas s'observent à égalité chez l'homme et chez la femme: dix cas dans chaque groupe.

L'âge auquel les malades sont venu consulter s'est échelonné de 18 à 60 ans avec une moyenne de 34 ans.

Les antécédents de maladie de BOULLAUD avec manifestations articulaires sont retrouvés dans seize observations, avec une fois association à une chorée; dans un cas on note un antécédent de scarlatine; dans trois observations aucun antécédent pathologique précis n'est retrouvé; deux de ces malades ont respectivement 31 et 32 ans; la troisième est âgée de 63 ans mais sa double valvulite était connue depuis plusieurs années.

Dans les formes avec crises de rhumatisme articulaire aigu, dans cinq cas on retrouve une crise franche, dans cinq autres deux crises, dans les six dernières trois crises ou plus.

SIGNES FONCTIONNELS

La dyspnée d'effort est le trouble le plus constant mais elle est souvent modérée pendant une très

longue partie de l'évolution de la cardiopathie qu'on a notée dans dix cas. Fréquemment elle est aggravée que lorsque apparaissent les signes d'insuffisance cardiaque.

Les manifestations d'œdème pulmonaire sont rares puisqu'elles ne sont relevées que dans quatre cas, alors que l'œdème subaigu survenant la nuit ou sans rapport avec l'effort est retrouvé dans six cas.

Les manifestations de toux paroxystique à l'effort sont notées quatre fois.

La dyspnée de decubitus est relevée dans huit observations.

Dans cinq cas sont survenues des hémoptysies: dans quatre cas elles sont apparues en dehors de l'effort; dans un seul cas les hémoptysies étaient déclenchées par l'effort et étaient accompagnées ou alternaient avec des manifestations pulmonaires oedémateuses.

Dans sept observations il est fait mention de crises de palpitations à l'effort qui s'associent quatre fois à des crises de tachycardie au repos.

Dans trois cas des bronchites répétées à prédominance hivernale ont été notées.

Des douleurs thoraciques constrictives n'ont été relevées que dans trois observations: chaque fois elles étaient déclenchées par l'effort mais dans un cas leur survenue était accompagnée d'œdème aigu du poumon.

Dans deux cas furent notées des précordialgies apparaissant à l'effort et au repos.

Les douleurs de l'hypocondre droit et de l'épigastre survenant à l'effort furent notées dans huit observations.

Les manifestations cliniques de l'insuffisance cardiaque vinrent aggraver l'évolution de neuf de ces cardiopathies; l'insuffisance cardiaque était à prédominance d'insuffisance ventriculaire droite dans quatre cas alors qu'elle apparaissait globale dans les cinq autres.

SIGNES CLINIQUES D'UNE AUTRE MALADIE CARDIAQUE

A la palpation, dans sept cas on put mettre en évidence un choc en masse de la région de la pointe, indiquant une grosse masse ventriculaire, dans deux cas un frémissement diastolique à la pointe, dans un cas un frémissement systolique apexien et dans deux cas un frémissement systolique de base modéré.

Signes d'atteinte mitrale : Ils sont différemment groupés. Le roulement diastolique est perçu dans seize cas, noté dans quinze cas, modéré ou décapité dans les quatre autres.

Le souffle systolique apex-aillaire apparaît dans seize observations, intense dix fois, modéré les six autres fois.

L'éclat du premier bruit s'entend nettement dans onze cas, plus atténué dans trois autres.

Le doublement espacé du deuxième bruit à la pointe est noté dans treize cas.

En foyer pulmonaire, l'accentuation du deuxième bruit est relevée huit fois.

Signes d'atteinte aortique : Dans dix neuf observations, on retrouve un double souffle au cœur; dans la dernière observation le souffle diastolique était seul noté avant la commissurotomie mitrale, mais le souffle systolique augmenta nettement dans les jours suivants l'opération; dans cinq cas le souffle systolique était plus intense que le souffle diastolique alors que dans six cas c'est l'inverse qui fut constaté.

L'étude des signes périphériques indique que dans sept cas il existe une pression différentielle élargie avec un pouls dur, les caractères traduisant la régurgitation aortique, avec six fois la perception du double souffle intermittent crural de LILLIUS, dans un cas un élargissement de la pression différentielle fut aussi noté; dans un cas, les caractères du pouls et l'augmentation de

L'artère fémorale traduisait la fuite artérielle mais les chiffres de tension étaient normaux à 11/6. Il ressort ressort donc qu'il existait des signes artériels périphériques traduisant l'insuffisance artérielle dans dix cas sur les vingt cas de ce groupe.

AUTRES SIGNES CLINIQUES

Dans onze observations on retrouve une hépatomégalie; elle est importante dans neuf cas, modérée dans deux autres; dans ces deux derniers cas, la palpation révélait une certaine sensibilité du foie, alors que dans les neuf autres cas, une douleur provoquée nette apparaissait huit fois et que le caractère diastolique systolique était mis en évidence quatre fois.

Des signes de stase pulmonaire ne sont retrouvés que dans cinq cas, qui tous étaient en insuffisance cardiaque.

SIGNES RADIOLOGIQUES

La masse cardiaque apparaît augmentée de volume dans dix sept cas, mais cinq fois d'une façon modérée.

Signes radiologiques de l'insuffisance artérielle
Il existe une saillie de l'arc aortique gauche dans treize cas, modérée dans trois autres. Dans ces cas apparaît un débord notable du contour droit alors que l'image de double contour n'est mise en évidence que dans neuf de ces seize cas.

La saillie de l'oreillette gauche est le signe qui apparaît le plus souvent, elle est en évidence dans seize cas et qu'elle apparaît modérée dans les quatre derniers cas; à noter que dans trois cas, elle est le seul signe radiologique d'atteinte mitrale et que dans les autres elle est accompagnée par la dilatation de l'oreillette droite, le déplacement de l'arc aortique, la saillie auriculaire gauche, retrouvée dans les vingt cas, apparaît également dans sept cas et s'élargit dans deux autres. À noter que dans un autre cas, le caractère d'expansion systolique de l'oreillette gauche qui n'avait pas pu être mis en évidence avant la fermeture de la valve mitrale, le devint nettement après l'intervention.

Signes radiologiques de lésion aortique: Sur les clichés il apparaît une convexité de l'arc inférieur gauche avec saillie postérieure en arc, cette saillie postérieure de l'arc aortique est nette onze fois, discrète dans les quatre autres.

Un mouvement de bascule cardio-aortique est apparu à la radioscopie dans six de ces quinze cas.

La recherche de calcifications valvulaires permet de les mettre en évidence dans un cas au niveau de la valve mitrale, dans un autre au niveau des orifices aortique et mitral.

Enfin, signalons que dans un cas il apparaît à la radioscopie une dilatation de l'oreillette droite et dans un autre une dilatation de l'oreillette droite.

Signes radiologiques de lésion pulmonaire: Les signes radiologiques de lésion pulmonaire sont en évidence dans sept cas, ils se traduisent par une dilatation périciliaire; dans quatre cas, les altérations se traduisaient par un aspect réticulé et dans deux cas par un aspect réticulé et micronodulaire.

Les artères pulmonaires apparaissaient normales dans onze cas, modérément élargies dans deux autres.

ETUDE ELECTROCARDIOGRAPHIQUE

Le rythme sinusal existait dans treize observations mais parmi ces treize cas, quatre passages en arythmie complète furent observés au cours des différents examens.

Sur ces treize tracés en rythme sinusal, des signes d'hypertrémie auriculaire gauche furent relevés dans dix cas.

L'axe de QRS était dans les limites de la normale entre 25 et 80 degrés dans 11 cas, dévié modérément vers la droite entre 90 et 110 degrés dans six cas, dévié modérément vers la gauche de + 20 à - 20 degrés dans trois cas; dans un cas l'axe était fortement dévié à gauche en raison d'un aspect de bloc complet de la branche gauche.

Parmi les six cas où l'axe QRS était dévié à droite, trois furent cathétérisés (obs. 77, 79 et 105) dans ces trois cas les pressions des cavités droites étaient élevées. Parmi les trois cas où l'axe de QRS était dévié à gauche, un seul (obs. 2) fut cathétérisé: les pressions des cavités droites étaient normales.

Dans les précordiales droite une image de surcharge ventriculaire droite s'inscrivait sur trois tracés et une image de bloc incomplet droit sur huit tracés; dans tous l'image de bloc droit est associée à des signes de surcharge ventriculaire droite. Il faut noter que dans un de ces cas, le bloc droit persista après la commissurotomie mitrale mais que les signes de surcharge ventriculaire droite disparurent et que l'aspect électrocardiographique mit alors en évidence une surcharge gauche. Dans tous les autres cas, observés dans cette série, l'image de bloc droit est associée à des signes de surcharge ventriculaire gauche; ce type de surcharge est fréquemment retrouvé sur les dérives précordiales dans seize observations; dans douze cas, le tracé électrique s'inscrivait en faveur d'une surcharge ventriculaire combinée, du fait de l'association dans deux cas de signes de surcharge gauche et droite, dans trois cas de signes de surcharge gauche et de potentials élevés.

dans les cavités droites, dans quatre cas de signes de surcharge ventriculaire gauche, d'image de bloc incomplet droit et de pressions élevées dans le ventricule droit, dans trois cas de signes de surcharge gauche et d'une image de bloc incomplet droit.

ETUDE HEMODYNAMIQUE

Elle fut réalisée chez huit malades. Les pressions dans la cavité auriculaire droite furent normales dans deux cas (obs. 2 et 35), modérément élevées dans deux autres (obs. 8 et 79), fortement élevées deux fois (obs. 62 et 77), et ne furent pas précisées dans les deux derniers cas.

Les pressions du ventricule droit, de l'artère pulmonaire et du capillaire pulmonaire furent aux limites supérieures de la normale dans un cas (obs. 2), modérément élevées dans trois cas (obs. 8, 35 et 105) et fortement élevées dans les quatre derniers cas (obs. 39, 62, 77 et 79). Dans aucun de ces cas, on ne constate un gradient de pression élevé entre la pression moyenne de l'artère pulmonaire et la pression moyenne du capillaire pulmonaire.

La morphologie des courbes de pression fut anormale dans deux cas (obs. 8 et 62). Dans ces deux cas, avec tracé en fibrillation auriculaire, l'étude des courbes auriculaires et ventriculaire droite affirmait une fuite tricuspidiennne et considérait comme probable un rétrécissement tricuspideen alors que la courbe du capillaire pulmonaire était en faveur d'une fuite mitrale. La première malade fut opérée et lors de la commissurotomie mitrale aucune régurgitation ne fut sentie par le chirurgien.

EXPLORATION HÉMODYNAMIQUE

Trois de ces vingt cas furent opérés. Deux (obs. 8 et 105) avaient été cathétérisés avant l'intervention; les pressions des cavités droites et de l'artère pulmonaire étaient modérément élevées.

Lors de l'intervention de la première malade, le chirurgien note l'existence d'une valvulopathie gauche de taille moyenne contenant des caillots qui sont purgés à deux reprises; l'orifice mitral ne présente pas de régurgitation et admet la pointe de l'index à environ 1 cm. Le chirurgien effectua une commissurotomie antérieure de plus de 1 centimètre et une commissurotomie postérieure de 4 millimètres environ, ainsi qu'une bonne libération des cordages; l'orifice aurait admis après la commissurotomie deux doigts et demi.

La deuxième intervention faite sans contrôle hémodynamique préalable (obs. 61) fut réalisée sur une symphyse péricardique importante avec une intense réaction pseudo-inflammatoire avec d'épaisses membranes. Au cours des manœuvres de libération de la symphyse pour abouler l'auricule, il se produit un arrêt cardiaque et le muscle cardiaque dur, répond mal au massage. La commissurotomie est tentée sur un orifice peu serré, supérieur à 1,5 centimètre carré, avec des valves partiellement calcifiées. Mort à la fin de l'intervention.

La dernière malade (obs. 105) subit une commissurotomie mitrale qui fut pour ainsi dire inefficace en raison de la configuration de l'orifice qui était en forme de fente, calcifié sur ses bords, fortement rétréci puisque n'admettant à force que l'extrémité de l'auriculaire. Trois essais successifs de commissurotomie antéro-externe aboutirent à un échec ainsi qu'un essai de commissurotomie postéro-interne. A la suite de chacune de ces manœuvres, apparaissent des altérations du tracé électrique. Une tentative de commissurotomie au couteau de BROCK échoue. On referme sans avoir augmenté la surface mitrale. En raison de l'échec de cette première tentative et de l'aggravation de la malade, une seconde intervention fut pratiquée 25 jours après. L'orifice mitral apparut minuscule avec des valves dures, épaisses, scléreuses; même avec des pressions très fortes et

répétées, le chirurgien ne put faire céder l'orifice. Une pince de KELLEY fut engagée dans l'orifice puis ouverte progressivement. Le dilatateur fut alors introduit et permit d'obtenir une bonne ouverture. Pendant ces manœuvres un massage du cœur fut nécessaire à deux reprises pour obtenir la reprise des battements cardiaques. En outre, la commissurotomie a révélé une sténose aortique qui était jusque là presque silencieuse et qui se manifesta par un souffle systolique très net au foyer aortique dans l'examen immédiatement post-opératoire. La malade mourut au cours des suites post-opératoires dans un tableau d'œdème aigu du poulmon avec collapsus. La vérification anatomique constata l'existence d'une bonne ouverture de l'orifice mitral, d'une sténose aortique serrée et d'une sténose tricuspidiennne.

EVOLUTION GENERALE

C'est à un âge assez variable qu'a lieu l'apparition des manifestations fonctionnelles puisque cet âge varie de 9 ans à 60 ans, avec une moyenne de 26 ans. Dans les cas où ont été notés des antécédents de maladie de BOUILLAUD, le délai entre la première crise et l'apparition des troubles varia de quelques mois à 38 ans avec un chiffre moyen de 13 années.

Nous avons recherché s'il existait, dans l'aggravation des troubles, des causes semblant déclanchantes: dans deux cas nous avons retrouvé une évolutivité rhumatismale à manifestations cliniques et biologiques, qui cédèrent au traitement par la cortisone, dans un cas une greffe bactérienne, dans un cas un infarctus pulmonaire. Chez un homme cette aggravation coïncida avec l'apparition de signes d'athérome vasculaire diffus et chez une femme avec la ménopause.

Chez les dix femmes de ce groupe, une seule avait noté l'influence des règles sur les troubles fonctionnels. Cinq de ces femmes eurent durant l'évolution

de leur cardiopathie, une ou plusieurs grossesses. Chez quatre de ces femmes, les grossesses furent sans incidences alors que chez la dernière, deux grossesses s'accompagnaient d'une aggravation de la dyspnée à l'effort et de la dyspnée nocturne, sans manifestations oedémateuses.

Des accidents thrombo-emboliques sont survenus chez quatre malades; chez l'une ce fut un anévrisme oculaire avec hémorragies d'importance temporaire; infarctus gauche puis un infarctus pulmonaire; chez un autre ce fut d'abord un accident cérébral avec aphasie, installation d'une hémiparésie droite avec aphasie, lésion progressive et des infarctus pulmonaires; chez le troisième malade, des infarctus pulmonaires répétés nécessitant une ligature des veines fémorales superficielles; chez la quatrième enfin, ce fut une hémiparésie gauche transitoire qui resta isolée.

Une greffe bactérienne vint compliquer l'évolution de la cardiopathie chez deux malades. Dans le premier cas (cas 18), ce fut une endocardite par entérocoque à riche symptomatologie qui guérit par un traitement de pénicilline poursuivi trente cinq jours à l'hôpital Claude Bernard. Dans le deuxième cas, (cas 54), il s'agissait d'une forme à streptocoque viridans qui fut traitée aussi à l'hôpital Claude Bernard et qui guérit par le traitement antibiotique. Chez ces deux malades, la greffe bactérienne ne fut pas suivie d'une aggravation notable de la cardiopathie.

Dans deux cas, un processus rhumatismal récent ou encore en évolution put être noté chez des malades âgés respectivement de 20 et 22 ans.

Chez cinq de ces malades on put fixer approximativement la date des premières manifestations d'insuffisance cardiaque qui se firent chez des malades âgés de 23, 29, 30, 29 et 38 ans, assez peu de temps après l'apparition des signes fonctionnels puisque chez les trois premiers, le délai fut de 2, 3 et 5 ans. Ce délai fut nul chez le quatrième malade où les signes d'insuffisance cardiaque survinrent au cours d'une poussée de maladie de BOUILLAUD. Chez le cinquième malade le délai fut de 17 ans.

RÉSULTATS DE LA COMMISSUROTOMIE MITRALE

Nous avons indiqué qu'une seule commissurotomie put être effectuée avec succès (obs. 8). Cette commissurotomie date de un an et la malade vient d'être revue dans le service.

L'amélioration a été très importante et s'est maintenue: la malade mène une vie presque normale, mais évite cependant les gros efforts, elle se plaint seulement encore de douleurs de l'hypochondre droit survenant à l'effort et au décubitus. L'examen clinique se modifia par l'atténuation très marquée des signes mitraux mais apparition d'un souffle systolique de base et accentuation du souffle diastolique de base et du souffle systolique apical. La silhouette cardiaque se modifia peu à l'examen radiologique mais le calibre des artères pulmonaires et les altérations du parenchyme pulmonaire diminuant. Le tracé électrique montra une déviation de l'axe de 90° vers la gauche (de $+50^{\circ}$ degrés à $+20^{\circ}$ degrés) et une accentuation des signes de surcharge ventriculaire gauche.

Cette malade est suivie régulièrement dans le service par la morphologie des courbes de pressions ventriculaires et auriculaires droites avaient décelé un rétrécissement triaspical associé à une insuffisance.

Il ressort des deux cas ayant subi une commissurotomie mitrale efficace, que cette intervention permet à la sténose aortique de s'extérioriser. Mais dans un cas, le cœur gauche ne put supporter les modifications du régime circulatoire et la mort survint en quelques heures alors que dans l'autre, une grosse amélioration fonctionnelle se manifesta.

Ces deux cas ne suffisent pas pour tirer des conclusions mais ils doivent rendre prudent dans les indications opératoires devant toute valvulite mitrale à laquelle peut être associé un rétrécissement aortique.

ETUDE ANATOMIQUE

Elle est basée, dans ce groupe, sur les deux commissurotomies (obs. 105, 118, 119, 120). vérifications (obs. 105, 118, 119, 120).

Nous avons exposé les éléments fournis par les deux commissurotomies.

Dans l'observation n° 105, la vérification anatomique eut lieu après la seconde tentative de commissurotomie mitrale. Elle concerne une jeune fille de 18 ans qui fut opérée pour un rétrécissement mitral serré associé à une insuffisance aortique. Sur le tracé électrique on notait des signes d'hypertrophie auriculaire gauche et de surcharge ventriculaire droite. Les pressions dans l'artère pulmonaire et la cava inférieure étaient modérément élevées. Le chirurgien trouva un orifice mitral très rétréci en forme de fente, calcifié, sur lequel les tentatives de commissurotomie furent pratiquement inefficaces. Dans les suites opératoires, on nota l'apparition d'un souffle systolique apical, n'irradiant pas à l'aisselle, et d'un souffle systolique modéré à la base, accompagnant le souffle diastolique qui se était intensifié. En radioscopie, l'oreillette gauche dessinait une saillie peu importante et fut expansive. Le tracé électrique se modifia peu mais le vectocardiogramme s'orienta de plus en plus à gauche. Une seconde commissurotomie faite au dilatateur donna une bonne ouverture de l'orifice. Cette manœuvre extériorisa la sténose aortique mais la mort survint en quelques heures, dans un tableau d'œdème aigu du poumon avec collapsus.

À la vérification anatomique :

- L'ouverture de l'orifice mitral était bonne.
- Il existait une sténose aortique et une sténose trikuspidienne.

L'observation n° 118 concerne un homme de 56 ans dont la cardiopathie valvulaire fut découverte à la suite d'une scarlatine. Elle fut bien tolérée jusqu'à l'âge de 56 ans. A partir de cet âge, apparurent des manifestations dyspnéiques et d'insuffisance cardiaque globale, pour lesquelles il fut hospitalisé en 1953. Le diagnostic fut celui de maladie mitrale avec valvulite aortique. Le tracé électrique en rythme sinusal montre une image de bloc de branche droit complet associé à une surcharge ventriculaire gauche. La mort survint du fait d'un infarctus mésentérique.

A l'examen du cœur, le cœur est gros.

- L'orifice mitral est peu rétréci (il admet deux doigts gantés). C'est un orifice en fente, à direction transversale, dont les bords sont considérablement épaissis avec une soudure commissurale extrêmement solide et résistante. Vue par le ventricule gauche, la grande valve est extrêmement épaissie et parcheminée sur toute sa hauteur mais surtout sur les deux premiers centimètres au-dessous de son insertion. Elle s'attache par des cordages épaissis mais non raccourcis, à une part au pilier postérieur et, d'autre part, au pilier latéral qui lui laissent un certain jeu. La valve antérieure est également épaissie mais aussi raccourcie. Son système de cordage est moins lésé mais plus court. Finalement la sténose mitrale n'est pas trop serrée: environ 4 centimètres carrés.
- Le ventricule gauche est hypertrophié. Son épaisseur est de 18 millimètres à l'insertion des piliers. Il existe sur la paroi septale une poche indiquant une insuffisance aortique avec un aspect de "jet lésion".
- L'orifice aortique est rétréci avec une surface d'environ 3,5 cm², admettant un doigt. Les bords libres sont épaissis, avec de petits nodules calcifiés. La partie inférieure des corbeilles sigmoïdiennes est cartonnée; les soudures commissurales sont peu marquées.
- L'orifice tricuspïdien est très manifestement lésé. Si la valve antérieure apparaît relativement souple, bien qu'un peu gaufrée, la valve latérale et la valve postérieure sont très manifestement rétractées, attachées par des cordages courts et franchement lésés. Il existe du reste une soudure commissurale manifeste.

L'observation n° 119 est celle d'une femme de 31 ans qui constituait une cardiopathie valvulaire à la suite de rhumatisme articulaire aigu et d'une chorée. Cette cardiopathie avait bien évoluée, elle était une sténose mitrale avec grosse insuffisance gauche très importante et une valvulite aortique. Le tracé électrocardiographique montrait des signes de surcharge ventriculaire. La malade fut hospitalisée en 1955 pour une embolie pulmonaire massive qui entraîna la mort.

A la vérification :

- L'oreillette gauche est très vaste, dilatée, avec un endocarde blanchâtre.
- L'orifice mitral est rétréci, mesurant environ 1,5 cm. Ses bords sont souples; par sa face ventriculaire, il a un aspect en gueule de poisson. Il existe une symphyse totale de l'incisure interne; les cordages sont épais. La commissure externe est incomplètement symphysée, laissant une incisure de 5 millimètres de haut; les cordages sont bien nets, épais, de 8 à 10 millimètres de long, s'insérant sur le pilier antérieur.

- Le ventricule gauche est dilaté, sans hypertrophie notable.

L'orifice aortique est formé par des sigmoïdes très altérées.

Il existe à la fois un rétrécissement et une insuffisance; la valve postérieure est la moins lésée; elle a une forme en bœuf à bords épais, rétractés. Les deux valves antérieures sont unies au niveau de la commissure antérieure, déterminant une diminution de l'orifice aortique.

Dans l'observation n° 120, il s'agit d'une maladie mitrale associée à une valvulite aortique, d'origine rhumatismale, avec signes de surcharge ventriculaire gauche. Le tracé électrocardiographique est typique d'un bloc avec axe de QRS dévié légèrement à droite. La mort survint à 26 ans par accident cérébral thrombo-embolique.

La valvule gauche est augmentée de volume, la valvule droite est grosse, avec une petite thrombose. Il n'existe pas de "jet lézard".

Le ventricule droit montre un rétrécissement moyennement marqué, atteignant l'extrémité de l'index, d'une surface d'environ 1 cm². Il a un aspect en forme de tronc de cône, la base supérieure de 1/2 cm de haut. Les bords ventriculaires sont un peu indurés et de consistance dure; il existe deux petites plaques de calcification sur la grande valve, près des commissures antérieure et inférieure. Les valves sont modérément épaissies dans leur ensemble. Les cordages sont très raccourcis mais peu épaissis et symphysés.

- Le ventricule gauche est un peu hypertrophié, sa cavité est sensiblement normale.

- L'orifice aortique est grossièrement triangulaire, en forme de coeur de carte à jouer. Il existe un rétrécissement moyennement serré; les valves sont très modifiées, avec une induration cartilagineuse, rétractées, sans calcifications. La symphyse prédomine sur les commissures gauche et antérieure.

- L'orifice trikuspidien est normal de même que l'orifice et l'orifice trikuspidien.

- Le ventricule droit n'est pas hypertrophié, plutôt mince.

Dans ces six observations, l'orifice mitral apparaît serré dans deux cas (obs. 8 et 105), moyennement serré dans un autre (obs. 119), peu serré dans les trois derniers (obs. 61, 118 et 120). Dans trois cas, il existe des calcifications mais leur importance est variable; dans les trois cas où l'état des cordages est précisé, ceux-ci sont épaissis, raccourcis, parfois symphysés.

Dans les quatre cas où fut faite la vérification anatomique, il existait un rétrécissement aortique, mais il n'apparaît jamais très serré. Les sigmoïdes sont très altérés, décrites comme indurées, cartilagineuses en partie ou cartilagineuses dans toute leur étendue, calcifiées dans un seul cas. Dans deux cas, le reflux du sang dans le ventricule gauche, lors de la diastole, avait occasionné une lésion du septum. Enfin, dans trois des quatre cas vérifiés, il existait des lésions des valves trikuspidiennes: un rétrécissement net dans deux cas et rétrécissement moyen dans un autre.

CHAPITRE VII

ETIOLOGIE

Les lésions mitro-aortiques se voient avec une plus grande fréquence que les lésions isolées. Dans nos cas, 72 concernaient des femmes, 34 des hommes, ce qui correspond à un rapport un peu supérieur à 2; cette prédominance dans le sexe féminin s'est affirmée dans nos quatre premiers groupes, mais est en défaut dans le dernier groupe qui comprend des valvulites mitrales associées à des valvulites aortiques, où les cas sont également répartis.

Cette proportion de cas suivant le sexe est intermédiaire à celles données par les principales statistiques pour le rétrécissement mitral (3 cas sur 4 chez la femme) et celles données pour les lésions aortiques (1 cas sur 5 chez la femme; rétrécissement aortique: 4 cas sur 5 chez l'homme); c'est cependant de la proportion à prédominance féminine rencontrée dans le rétrécissement mitral que la répartition de nos cas est la plus proche.

ANECDEOTES RHUMATISMALES

Nous les avons retrouvés avec une extrême fréquence, dans 83 cas sur 106, ce qui représente environ 78 pour cent des cas. Les statistiques de la littérature sur les lésions valvulaires isolées, dans l'insuffisance aortique des

antécédents sont retrouvés dans 53 pour cent des cas pour CHAPMAN et GIBBES, dans 57 pour cent des cas pour FROMENT et GONIN. Dans l'insuffisance mitrale, ils sont retrouvés dans 56 à 73 pour cent des cas d'après les différentes statistiques. Dans le rétrécissement mitral ils sont notés dans environ 60 à 65 pour cent des cas, mais dans le rétrécissement aortique les antécédents de rhumatisme articulaire aigu n'apparaissent que dans 23 à 40 pour cent des observations. Notre pourcentage se rapproche de celui donné par FROMENT et GONIN qui, dans les lésions mitro-aortiques trouvent 64 % d'antécédents rhumatismaux typiques et seulement 18 % de cas où le passé est vraiment vierge de tout épisode pouvant se rattacher à cette affection.

Il est intéressant de noter le pourcentage important des antécédents rhumatismaux dans ces doubles valvulites; ce fait soulève l'hypothèse de l'importance de la diffusion des lésions inflammatoires au niveau des tuniques cardiaques lorsque l'atteinte articulaire est manifeste et reconnue. Il confirme la notion que l'existence d'une double lésion valvulaire reste une des meilleures preuves cliniques d'un processus d'endocardite.

Si nous précisons la modalité des manifestations rhumatismales, nous trouvons chez 37 malades une crise rhumatismale, chez 23 deux crises à intervalle variable, chez 23 malades trois crises ou plus.

A côté du rhumatisme articulaire aigu, d'autres maladies peuvent être à l'origine de processus d'endocardite inflammatoire, les principales sont la scarlatine et la chorée: nous retrouvons 10 fois une scarlatine dans les antécédents mais elle n'existe qu'une fois comme épisode isolé; elle s'ajoute 7 fois au rhumatisme, une fois à une chorée, une fois à un rhumatisme et à une chorée; la chorée apparaît 10 fois dans les antécédents, deux fois isolée, une fois avec une scarlatine, une fois avec un rhumatisme et une scarlatine, six fois avec un rhumatisme.

Si on totalise les cas où l'on retrouve au moins un épisode de rhumatisme, de scarlatine ou de chorée, on obtient 87 cas, représentant 82 pour cent des cas.

Dans le fichier du service du Professeur
MATHIAS, nous avons retrouvé 217 dossiers de valvulites
mitro-aortiques, ce chiffre correspond à 362 dossiers
d'atteinte mitrale sans lésions aortiques associées sur
un total de 1195 observations, nous trouvons donc un
pourcentage de 25 % de valvulites mitrales associées à
une valvulite aortique.

Si nous étudions les dossiers anatomiques du
service de 1946 à 1955, nous trouvons sur 181 vérifi-
cations de valvulites rhumatismales, 91 cas de valvulites
mitrales pures ou associées à une atteinte triaspici-
daenne (20 cas), 14 cas de valvulites aortiques pures,
75 cas de valvulites mitrales associées à une valvulite
aortique, dont 26 cas comportaient en outre une atteinte
trispicienne; la proportion de valvulites mitrales
associées à une valvulite aortique dans cette série
atteint donc 45 pour cent des atteintes mitrales.

Si nous faisons la somme des dossiers cliniques
et des dossiers anatomiques, nous trouvons un total de
1322 valvulites mitrales dont 460 sont associées à des
lésions aortiques, ce qui représente 25 % des cas.

Parmi les statistiques cliniques les plus
importantes, nous avons relevé la statistique de WHITE
et JONES, publiée en 1924, sur 1081 cas qui se répartis-
sent en lésions uniquement mitrales: 56,3 %, lésions
uniquement aortiques: 14,7 %, lésions mitro-aortiques:
28,9%.

La statistique de HIRSCHFELDER, de 1918, sur
1781 cas, comporte des lésions uniquement mitrales dans
51 % des cas, des lésions uniquement aortiques dans
22 % des cas, des lésions mitro-aortiques dans 20 % des
cas.

Les chiffres publiés par CLAWSON, en 1940,
sont basés sur 179 cas de cardiopathies rhumatismales;
303 cas concernant des lésions mitrales pures ou associées
à des lésions triaspiciennes (14 cas), 167 concernant
des lésions aortiques pures, 287 concernant des lésions

mitro-aortiques dont 66 comportent des lésions tri-cuspidiennes, ce qui donne un pourcentage de 38 % de lésions mitro-aortiques.

Dans la statistique de FROMENT et GONIN établie sur 119 dossiers d'endocardites valvulaires dont 572 sont des dossiers uniquement cliniques, les auteurs ont trouvé 225 cas de lésions mitro-aortiques, soit près du tiers des cas.

Nous constatons donc que les statistiques sont généralement concordantes et les différences semblent tenir essentiellement au pourcentage des dossiers cliniques et anatomiques, ceux-ci montrant plus fréquemment l'existence de lésions associées.

EVOLUTION GENERALE

La tolérance de ces doubles atteintes valvulaires est en général d'assez longue durée; dans nos cinq groupes, la moyenne de date d'apparition des troubles varie de 23 ans à 35 ans; c'est dans la forme d'association d'une valvulite mitrale à une insuffisance aortique que les troubles apparaissent le plus précocement (23 ans), puis dans les valvulites mitrales associées à une valvulite aortique (26 ans); par contre, la plus longue tolérance apparaît dans les cas de valvulite mitrale associée à un rétrécissement aortique (35 ans).

Le délai qui sépare la première crise rhumatismale de l'apparition des troubles fonctionnels présente des variations du même ordre suivant les groupes: délai le plus court dans les cas de valvulites mitrales associées à une insuffisance aortique (8 ans) ou à une valvulite aortique (13 ans); délai le plus prolongé dans les cas de valvulites mitrales associées au rétrécissement aortique (18 ans).

Dans les deux autres groupes la tolérance fut moyenne de 29 ans et le délai après l'atteinte rhumale de 13 ans pour les doubles sténoses, et de 16 ans pour le rétrécissement mitral associé à l'insuffisance aortique.

SIGNES FONCTIONNELS

La dyspnée à l'effort fut dans la majorité des cas, le trouble le plus précoce et le plus constant puisqu'elle est retrouvée dans environ 90 pour cent des cas, plus ou moins intense.

Dans 43 cas, on relève des périodes avec dyspnée de décubitus.

L'oedème pulmonaire aigu survenant à l'effort apparaît dans nos cinq groupes et ceci d'une façon à peu près égale dans chaque groupe, c'est-à-dire à peu près dans un cas sur quatre; au total 26 malades ont eu des crises d'oedème pulmonaire aigu.

Les crises d'oedème pulmonaire, le plus souvent subaiguës, survenant au repos ou au décubitus, sont plus fréquentes; elles sont observées chez 37 malades, avec un ordre de fréquence à peu près égal dans chaque groupe, sauf au cours des valvulites mitrales associées au rétrécissement aortique où on les rencontre dans un cas sur deux.

Les hémoptysies sont survenues dans seize cas mais leurs conditions d'apparition sont variées: dans quatre cas, elles sont typiques à la suite d'un effort; dans sept cas, elles paraissent isolées; dans deux cas, leur survenue étant déclenchée par les réglons; dans les trois derniers, elles se sont extériorisées au cours de crises de dyspnée nocturne. Il faut noter que les hémoptysies font totalement défaut dans les 24 cas où la lésion aortique est constituée par un rétrécissement et qu'elles ont un maximum de fréquence dans le groupe de valvulites mitrales associées à une valvulite aortique.

L'existence de bronchites répétées à prédominance hivernale a été notée dans trois observations.

Beaucoup plus fréquentes sont les palpitations survenant à l'effort qu'on retrouve chez 30 malades; les crises de tachycardie survenant sans cause apparente sont notées dans la même proportion.

Dans la symptomatologie douloureuse de ces lésions mitro-aortiques nous avons été étonnés par la relative rareté des douleurs thoraciques constrictives: nous ne les avons retrouvées que dans 14 cas, dont huit font partie des 24 cas où existe un rétrécissement aortique; par contre elles n'apparaissent que 3 fois parmi les 62 cas où la lésion aortique est une insuffisance. Leur modalité d'apparition et leurs caractères sont très variables: dans sept cas l'apparition des douleurs thoraciques constrictives de type angineux est déclenchée par l'effort; mais dans deux de ces cas, des manifestations d'œdème pulmonaire les accompagnent et persistent 30 à 60 minutes et dans un autre cas les douleurs ont entièrement disparu après une commissurotomie mitrale efficace; ces trois derniers cas sont à rapprocher des crises douloureuses de type angineux survenant chez les mitraux en dehors de toute lésion aortique.

Dans trois cas les douleurs thoraciques survenaient par crises de 10 à 15 minutes aussi bien au repos qu'à l'effort.

Dans deux cas leur survenue n'avait aucun lien avec l'effort; dans l'un, les douleurs thoraciques constrictives apparaissent de nuit accompagnant des manifestations œdémateuses pulmonaires; dans l'autre, elles étaient fréquemment suivies de syncope et étaient calmées par la trinitrine.

Dans le dernier cas la douleur accompagnait une accélération du rythme cardiaque en rapport avec un flutter auriculaire.

À côté de ces douleurs thoraciques constrictives, 9 malades se sont plaints de douleurs précordiales accompagnant le plus souvent des crises de palpitations.

Les tendances lipothymiques, les sensations de vertige, survenant à l'effort sont assez particulières ne sont rapportées que par trois malades.

Les douleurs de l'hypocondre droit et de la région épigastrique constituent l'une de l'expression assez fréquentes puisqu'elles apparaissent dans 24 observations. Il est à dire dans 50% des cas. Ce qui est important, c'est qu'elles traduisent soit le rétrécissement de la valvule mitrale ou des valves droites, soit l'existence d'une atteinte organique associée à la tricuspide. Dix de ces cas ont été cathétérisés; dans cinq cas la morphologie des courbes artérielles et des courbes de débit ont permis d'un rétrécissement tricuspïdien, associé d'ailleurs dans quatre cas à une insuffisance tricuspïdienne. Dans les autres cas s'inscrivaient seulement des altérations morphologiques d'insuffisance tricuspïdienne. Dans les autres cas qui ne furent pas explorés par cathétérisme des cavités droites, on put mettre en évidence l'expansion systolique du ventricule droit. La plus grande fréquence de ces manifestations douloureuses de l'hypocondre droit apparaît dans le groupe des valvulites mitrales associées à une valvulite aortique.

ROLE DES FACTEURS HORMONAUX DANS L'ÉVOLUTION

L'évolution des valvulopathies systémiques en rapport avec les règles est manifeste dans 8 cas sur 10. Les 2 cas qui concernent des femmes mariées, dont le cycle menstruel est strictement réglé dans les deux groupes où la lésion mitrale est constituée par le rétrécissement puisque sur 26 femmes 12 sont soumises à cette influence hormonale.

Plus de la moitié des 72 malades de notre étude ont eu, durant l'évolution de leur cardiopathie, une ou plusieurs crises: 41 cas; la tolérance de ces grossesses varie beaucoup suivant les groupes. Les nous avons enregistré les grossesses et en général mal tolérées dans les deux premiers groupes de rétrécissement mitral et d'insuffisance mitrale des valves à une insuffisance aortique, puisque sur 27 femmes, 19 ont eu des accidents ou une aggravation au cours de

la grossesse. Par contre, dans les trois autres groupes, le nombre de femmes où la grossesse fut un facteur net d'aggravation n'est que de deux sur 14.

ACCIDENTS THROMBO-EMBOLIQUES

Nous avons été étonnés de les trouver si peu nombreux; cela tient sans doute au fait que notre échantillon porte surtout des cas cliniques, alors que les statistiques anatomiques, faites notamment avant la période des traitements anti-coagulants modernes, concernaient un certain nombre de cas où l'accident thrombo-embolique était cause de la mort.

Nous n'avons, en effet, retrouvé des accidents thrombo-emboliques que dans 15 observations; les accidents sont surtout des infarctus pulmonaires puisqu'on en dénombre 12, alors que l'on ne note que 4 accidents de ramollissement cérébral et trois embolies de la grande circulation.

GRÈFFE BACTÉRIENNE

Elle est venue compliquer huit fois l'évolution d'une valvulite aortico-artique; cependant, aucun de ces cas d'endocardite valvulaire aiguë n'est apparu dans les deux groupes où l'athéromatose n'était pas dénotée, que par un rétrécissement aortique; dans les deux autres groupes la proportion est à peu près la même: 1 cas sur 9 (8 cas sur 72).

Dans ces huit cas, la guérison fut obtenue par le traitement antibiotique; dans 1 cas cette guérison fut complète, sans aggravation de l'état cardiaque existant; dans un cas, après la guérison du processus infectieux, s'installa en quelques mois une insuffisance cardiaque d'emblée grave.

La plupart de ces cas furent traités à l'Hôpital

Classe Bernard, mais dans ces 21 hémocultures resta constamment négative. Dans un cas soumise avant l'hospitalisation dans le service du Professeur ROLLIER, nous n'avons pas connu l'identité du germe. Dans les cinq autres cas à hémoculture positive, deux fois le germe mis en évidence fut un entérocoque, et trois fois un streptocoque streptococcus non hémolytique dans un cas, streptococcus viridans dans un autre.

EVOLUTION VERS L'INSUFFISANCE CARDIAQUE

L'évolution dans l'insuffisance cardiaque s'est faite dans 25 observations; elle fut dans l'ensemble assez tardive, généralement après 35 ans.

Dans 9 observations cette évolution se fit sous forme d'insuffisance ventriculaire droite prédominante; dans les 16 autres ce fut un tableau d'insuffisance cardiaque globale qui s'installa.

Pour apprécier la durée de l'insuffisance cardiaque nous nous sommes reportés principalement aux cas anatomiques; cette durée est en général assez courte, variant de 2 à 7 ans dans les cas que nous avons étudiés; un exemple en est fourni par l'observation n° 116 qui concerne une malade de 46 ans qui, atteinte de valvulite mitrale associée à un rétrécissement aortique, est morte trois ans après les premières manifestations de défaillance cardiaque, alors qu'elle avait eu précédemment 9 grossesses toutes bien tolérées.

SIGNES D'EXAMEN CARDIO-VASCULAIRE

Signes de lésion mitrale. Nous avons constaté qu'ils étaient différemment groupés suivant le type des lésions valvulaires associées.

Dans l'ensemble, des signes de rétrécissement mitral apparaissent entre 25 ans et 50 ans, et vont jusqu'à 70 ans; ce rétrécissement est accompagné 16 fois d'un trémis-

L'éclat du premier bruit à la pointe est noté dans 32 observations, 73 fois net, 9 fois modéré.

Le claquement d'ouverture de la mitrale a été entendu dans 62 cas; dans 8 autres cas, fut entendu un dédoublement serré du deuxième bruit à la pointe.

Un souffle systolique de pointe est entendu dans 72 observations: 47 fois c'est un souffle apexo-axillaire en jet de vapeur; 17 fois c'est un souffle systolique apexo-axillaire d'intensité moyenne; 8 fois le souffle est doux, musical, strictement localisé à la pointe.

Au foyer pulmonaire, l'éclat du deuxième bruit est apparu dans 31 observations avec 7 fois un dédoublement serré; le dédoublement serré du deuxième bruit non claqué a été perçu quatre fois.

Il est difficile de faire une comparaison de la valeur des signes de sémiologie mitrale suivant les groupes; on peut seulement noter que le claquement du deuxième bruit au foyer pulmonaire est moins fréquent dans les deux groupes avec rétrécissement aortique.

Signes de lésion aortique : Le souffle diastolique est le signe le plus constant; on le retrouve en effet dans 103 observations; nous avons précisé qu'il avait des caractères variables suivant qu'il accompagnait un souffle de rétrécissement aortique ou qu'il témoignait de la présence de la régurgitation au niveau de l'apex aortique; ces mêmes éléments de discussion ont été croisés pour le souffle systolique de base; celui-ci fut retrouvé intense dans 37 cas, modéré dans 34 autres; parmi les 37 cas où le souffle systolique était important, on pouvait 20 fois percevoir un frémissement systolique au niveau des premiers espaces intercostaux, irradiant vers les vaisseaux du cou.

Les modifications du deuxième bruit au foyer aortique sont rares puisqu'on ne l'a retrouvé aboli que dans deux observations et diminué dans deux autres.

Les signes périphériques d'insuffisance aortique sont relevés dans 33 observations; mais ces signes ne furent presque jamais très marqués, que ce soient l'élargissement de la pression différentielle, les caractères du pouls ou l'éréthisme musculaire; dans bien des cas où il existait nettement un souffle diastolique d'insuffisance aortique, on ne notait aucune modification de la tension différentielle ou du pouls.

AUTRES SIGNES CLINIQUES

Nous avons retrouvé des signes d'encombrement broncho-alvéolaire importants et persistants dans une vingtaine de cas.

Beaucoup plus souvent, les caractères du fœte sont apparus anormaux: dans 43 observations on note un gros fœte, qui apparaît nettement doublement dans 29 cas et seulement sensible dans 4 autres; un mouvement d'expansion systolique est retrouvé dans 14 observations et pose le problème de l'existence d'une atteinte tricuspidiennne; cinq de ces cas furent cathétérisés et des anomalies morphologiques des courbes témoignant d'un rétrécissement tricuspidienn associé à une fuite tricuspidiennne furent retrouvées dans quatre cas; un de ces cas fut opéré de commissurotomie tricuspidiennne pour rétrécissement serré aux environs de 1,5 cm associée à une fuite. Dans le dernier cas où le cathétérisme n'avait pas montré d'anomalies dans la morphologie des courbes, la vérification anatomique précise cependant l'existence d'une sténose tricuspidiennne. Deux cas où il existait un gros fœte systolique furent vérifiés; dans les deux cas il n'existait pas d'atteinte en coarctation de la tricuspide mais l'oreillette droite était fortement augmentée de volume, témoignant de l'insuffisance fonctionnelle de la tricuspide.

SIGNES RADIOLOGIQUES

Le volume global du coeur était normal dans 27 observations; il était augmenté de volume d'une façon modérée dans 29 cas, d'une façon nette dans 50 cas.

Signes radiologiques d'atteinte mitrale: Les modifications de l'arc moyen gauche apparaissent dans 90 cas alors que la saillie de l'oreillette gauche est mise en évidence dans 97 cas. On remarque un débord du contour droit du cœur dans 86 observations, et une image de double contour sur le bord droit dans 68 observations.

Le caractère expansif de la saillie auriculaire gauche lors de la systole est noté dans 41 observations, alors que le caractère rétropulsif de cette saillie est relevé dans 11 autres.

Parmi les 41 observations où fut notée une oreillette gauche expansive, 18 fois fut pratiqué un cathétérisme; la morphologie des courbes de pression capillaire pulmonaire traitait une fuite mitrale dans 10 cas, sont trois furent opérés et la fuite fut confirmée par le chirurgien. Dans un cas de cathétérisme fait en 1950 n'avait pas fait présumer d'une fuite mais celle-ci apparut lors de l'exploration digitale de l'orifice mitral. Les quatre commissurotomies pratiquées sur des malades dont l'oreillette gauche était expansive, ont confirmé l'existence de la fuite systolique de l'orifice mitral.

Signes radiologiques de lésions aortiques: Le mouvement de bascule cardio-aortique, témoin de l'insuffisance aortique est retrouvé dans 23 observations avec une égale fréquence dans les groupes avec insuffisance aortique paraissant pure et dans le groupe avec valvulite aortique.

La saillie de la cavité ventriculaire gauche apparaît dans 76 cas, beaucoup plus fréquemment dans les cas où la lésion aortique est associée à une maladie mitrale que dans ceux où elle accompagne un rétrécissement mitral.

Recherche des calcifications des orifices mitral et aortique : On sait la difficulté de cette recherche, les conditions nécessaires d'adaptation c'est-à-dire de patience pour la pratiquer dans les meilleures conditions. Dans nos observations, les calcifications ont été rarement mises en évidence: quatre fois sur les valves aortiques, une fois au niveau des valves mitrales, trois fois sur les deux appareils valvulaires.

Modifications radiologiques pulmonaires : L'étude radiographique du parenchyme pulmonaire nous a montré un aspect normal dans 40 observations; dans 34 cas, le parenchyme pulmonaire était modifié, apparaissant flou, surtout dans les régions péri-hilaires; un aspect réticulé est apparu dans 17 observations et un aspect réticulo-nodulaire dans les 15 autres. Les altérations apparaissent le plus fréquemment dans le groupe associé rétrécissement aortique et maladie mitrale, puis dans les deux groupes avec d'une part double rétrécissement, d'autre part, maladie mitrale associée à une valvulite aortique.

Les artères pulmonaires apparaissent élargies dans 46 observations.

ETUDE ELECTROCARDIOGRAPHIQUE

L'étude électrocardiographique nous a montré l'existence d'un rythme sinusal dans 67 cas et d'une fibrillation auriculaire dans 33 cas, mais dans 21 cas, le passage en fibrillation auriculaire fut constaté au cours de l'évolution.

Les signes d'hypertrophie auriculaire gauche furent notés dans 51 des 67 cas au rythme sinusal, ce qui représente 76 % des cas, pourcentage qui est resté le même dans chaque groupe.

Les axes de QRS, été dans les limites normales dans 57 cas; sur 31 traces, il est à 90° ou plus à droite; sur 15 traces, il est à 70° ou plus à gauche; cet aspect

d'axe de QRS à gauche est plus fréquent dans le groupe des maladies mitrales associées à un rétrécissement aortique que dans les autres groupes. La déviation de l'axe de QRS à droite se voit le plus fréquemment dans le groupe des doubles sténoses. Une image de bloc incomplet de la branche droite apparaît dans les précordiales droites sur 33 tracés électriques.

Des aspects de surcharge ventriculaire droite sont relevés sur 17 tracés et de surcharge ventriculaire gauche dans 67 tracés. Les signes de surcharge ventriculaire gauche sont presque constants dans les cas de double rétrécissement et de maladie mitrale associée à un rétrécissement aortique. Ils sont fréquents dans le groupe de maladie mitrale associée à une insuffisance aortique. Par contre ils sont rares dans les formes où une insuffisance aortique s'ajoute au rétrécissement mitral.

Nous avons donné au cours de notre étude, les critères de surcharge combinée présents sur le même tracé de signes de surcharge droite et gauche, déviation de l'axe de QRS à droite avec signes de surcharge ventriculaire gauche, discordance entre le tracé électrique et les chiffres de pression du ventricule droit. C'est dans ces conditions que nous avons trouvé une surcharge ventriculaire combinée dans 42 observations et que nous avons envisagé la possibilité dans 10 autres. Cette surcharge combinée apparaît surtout dans les doubles sténoses et est peu fréquente dans le rétrécissement mitral associé à l'insuffisance aortique.

ETUDE HEMODYNAMIQUE

Elle fut réalisée chez 52 malades, c'est-à-dire dans presque la moitié des cas que nous avons étudiés.

Les pressions auriculaires droites étaient normales dans 24 cas, alors que dans 19 cas elles étaient modérément élevées; en franchement élevées dans 5 cas; dans 4 cas, nous n'avons pas eu les chiffres de

pression auriculaire. L'élévation des chiffres de pression auriculaire droite doit être interprétée comme le témoin d'une gêne du remplissage du ventricule droit due, soit à un rétrécissement tricuspidaire, rétrécissement qui fut mis en évidence dans 7 cas, soit à un certain degré d'insuffisance ventriculaire droite.

Les chiffres de pression dans le ventricule droit, l'artère pulmonaire et le capillaire pulmonaire furent :

- Normaux ou à la limite supérieure de la normale dans 9 cas.
- Moyennement élevés dans 17 cas.
- Elevés dans 26 cas.

Nous n'avons relevé que dans deux cas, une forte différence de pression entre l'artère pulmonaire et le capillaire pulmonaire témoignant de l'existence d'un barrage artériolaire pulmonaire important.

Les modifications des pressions des cavités droites et du capillaire pulmonaire au cours des cardiopathies mitro-aortiques sont difficiles à interpréter: car, si l'atteinte mitrale, surtout dans sa forme sténosante, retentit rapidement sur la circulation pulmonaire et les cavités droites, il est bien démontré que les lésions d'insuffisance aortique entraînent un tel retentissement dès que le ventricule gauche donne des signes de défaillance. LENEURE et MAURICE ont montré que dans l'insuffisance aortique bien tolérée, la pression ventriculaire droite restait normale mais que son élévation représente dans bien des cas le premier symptôme d'insuffisance ventriculaire gauche. VAN BOGAERT et FANNES insistent sur les causes d'erreur que représentent, dans l'appréciation du degré d'insuffisance mitrale, les lésions combinées, insuffisance ou rétrécissement: l'augmentation de la pression systolique ventriculaire gauche, liée à un reflux aortique ou ce qui est plus commun, à un défaut de villosité systolique ventriculaire, c'est-à-dire une altération de la fonction contractile du myocarde, atténue la pression différentielle entre les deux cavités du cœur gauche et dès lors diminue la possibilité de rétrogradation du sang auriculaire vers le ventricule déjà encombré.

la pression auriculaire et capillaire dans ces conditions s'élève rapidement et peut même devenir très forte malgré une large perméabilité de l'orifice mitral.

Sur ces 52 malades chez qui fut pratiquée une étude hémodynamique, 16 avaient opérés et un fut vérifié anatomiquement.

Dans les groupes où le rétrécissement mitral est associé à l'insuffisance aortique ou au rétrécissement aortique (8 cas), les pressions étaient moyennement élevées dans cinq cas: cet état fut corrigé par commissurotomie mitrale et le rétrécissement était serré, au-dessus de 1,5 cm²; dans trois cas, les pressions étaient fortement élevées: deux cas furent opérés d'un rétrécissement mitral serré; un cas fut vérifié: le rétrécissement mitral était moyennement serré alors qu'il existait un rétrécissement aortique très serré.

Dans les deux groupes de maladie mitrale associée à une insuffisance aortique ou à un rétrécissement aortique (7 cas), dans trois cas les pressions étaient modérément élevées: dans un cas, le rétrécissement était serré, aux environs de 1,5 cm², dans deux cas il était peu serré; dans les trois cas existait une fuite nette; dans quatre cas les pressions étaient fortement élevées: deux de ces cas correspondaient à un rétrécissement serré avec une fuite marquée; deux autres à un rétrécissement modéré avec une fuite importante dans un cas, un orifice inextensible dans l'autre cas.

Dans le dernier groupe, comportant maladie mitrale et valvulite aortique, deux cas à pressions fortement élevées furent corrigés par commissurotomie: dans les deux cas, le rétrécissement mitral était serré et ne s'accompagnait pas de fuite. Il est intéressant de préciser que dans la sémiologie de maladie mitrale de ces deux cas, le rétrécissement mitral dominait.

De la comparaison des résultats fournis par l'hémodynamique et par l'exploration digitale de l'orifice mitral lors de la commissurotomie, il ressort que le facteur d'erreur, dans l'appréciation du degré du rétrécissement de l'orifice mitral, semble en lras en rapport avec la lésion aortique associée qu'avec la possibilité d'une régurgitation systolique de la valve mitrale. Dans les

groupes de lésion mitro-aortiques où le rétrécissement mitral est pur. L'élévation des pressions correspond toujours à une anémie serrée, alors que dans les groupes où il existe une maladie mitrale, quatre fois sur sept, l'élévation des pressions dans le capillaire pulmonaire et dans les cavités droites ne correspond pas à un crifice serré.

ETUDE ANATOMIQUE

Elle repose sur les constatations faites lors de 14 commissurotomies et lors de 19 vérifications anatomiques; cinq de ces derniers cas appartiennent aux 106 cas de l'étude et 14, les 7 autres, aux 106 cas des dossiers anatomiques.

Les données fournies par l'étude anatomique sur le degré de rétrécissement mitral dans les différents groupes d'association confirment celles dégagées des renseignements obtenus au cours de la commissurotomie.

Dans les deux groupes de valvulite mitro-aortique où la lésion mitrale apparaît constituée uniquement par un rétrécissement mitral, sur 13 cas, l'étude anatomique confirme que ce rétrécissement est fortement serré dans 12 cas et modérément serré dans un seul cas; par contre dans les trois groupes où une lésion aortique est associée à une maladie mitrale, sur 20 cas, le rétrécissement mitral apparaît serré dans neuf cas, peu serré dans onze cas.

Des calcifications sont retrouvées au niveau de l'appareil valvulaire mitral dans 13 cas qui se répartissent dans chaque groupe :

Les lésions aortiques des 19 cas vérifiés se répartissent dans :

- 1/ Dans les deux groupes avec épaississement aortique, lésions des sigmoïdes avec épaississement et rétraction des bords dans 6 cas; dans trois de ces 6 cas, il existe un début de soudure des commissures; par contre on ne met en évidence aucun processus de calcification.
- 2/ Dans les deux groupes avec rétrécissement aortique, on trouve un rétrécissement serré de l'orifice aortique, avec soudure commissurale accentuée dans cinq cas; le rétrécissement aortique apparaît modéré dans les 4 autres cas. Il faut noter qu'il y a une nette différence entre groupe des doubles sténoses purees et le rétrécissement aortique n'apparaît serré que dans un cas sur quatre de la groupe des rétrécissements aortiques associés à la valvulite mitrale où il apparaît serré 4 fois sur 5. Des calcifications sont retrouvées dans cinq cas; trois de ceux-ci correspondent à des cas où existaient aussi des calcifications de l'appareil valvulaire mitral.
- 3/ Dans le dernier groupe associant valvulite aortique et valvulite mitrale, l'orifice aortique est modifié dans les 4 cas étudiés; il est le siège d'un rétrécissement modéré avec des sigmoïdes indurées, cartonnées; deux fois, il existait sur le septum une lésion témoignant de la régurgitation du sang dans le ventricule lors de la diastole. Dans 3 cas, un processus de calcification fut mis en évidence.

VALVULITES MITRO-AORTIQUES

ASSOCIEES A UNE STENOSE DE LA VALVE MITRALE

Au cours des explorations hémodynamiques, la morphologie des chambres cardiaques et les courbes de flux ont permis de mettre en évidence l'existence de lésions de la valve tricuspide: 4 fois un rétrécissement tricuspïdien

et une insuffisance aortique. Dans trois cas une insuffisance aortique peut-être un élément de sténose auriculaire, une fois un rétrécissement tricuspédien isolé, et une fois une insuffisance isolée; dans deux au que dans cinq des cas huit cas il existait une hypertension avec une hypertension systolique; dans un cas, une hypertension non expressive dans deux cas le fœtus était absolument normal.

Dans quatre cas fut pratiquée une commissurotomie mitrale; dans trois cas, les signes de tricuspédite eurent tendance à s'aggraver et une commissurotomie tricuspédienne fut faite sous l'an d'un anneau; dans un rétrécissement corrigé avec fuite; dans le quatrième cas où le diagnostic n'avait été fait que par les données hémodynamiques, aucun signe clinique de tricuspédite n'est apparu depuis l'intervention, alors que les signes de sténose aortique se sont améliorés.

Parmi les 19 cas anatomiques, nous trouvons des lésions de la tricuspide dans 10 cas mais aucun de ces cas ne concerne une forme de lésion mitro-aortique associant une insuffisance aortique à un rétrécissement mitral.

Ces lésions tricuspédiennes donnent lieu à une forme rétrograde dans sept cas, alors que dans les deux autres il s'agit d'atteintes mitro-aortiques des valves qui sont rétractées, à bords épais, blanchâtres, boursoufflés.

Il semble donc que si l'on compare le groupe de cas cliniques au groupe de cas anatomiques, la tricuspédite tricuspédienne qui ne sont pas toujours typiques est importante et fait reconnaître une tricuspédite par l'hémodynamique qui dans deux cas où la clinique était muette, a mis en évidence une sténose tricuspédienne.

RESULTATS DE LA COMMISSUROTOMIE MITRALE

Elle fut tentée chez 17 de nos malades; ces interventions furent réalisées principalement depuis deux ans environ, car jusqu'à cette date l'association d'une altération aortique avait été diversement envisagée pour les contre-indications de la commissurotomie mitrale. C'est ainsi que ZINSSER H. écrivait fin 1954, que "les conceptions antérieures concernant la signification de l'association d'une lésion aortique ont subi des changements importants. Au début, aucune maladie valvulaire aortique affirmée n'était considérée comme une contre-indication absolue à la commissurotomie mitrale; un rétrécissement aortique était doublement craint parce que ses effets contreproductifs étaient relativement augmentés après la commissurotomie et qu'il en résultait en défaut de la protection prélinéaire du ventricule gauche et que leur diagnostic pré-opératoire était souvent difficile en présence d'un rétrécissement mitral". En 1953, notre maître le Professeur P. SOULIE, envisage les indications de la commissurotomie mitrale en cas de lésions aortiques associées; il précise les mêmes notions en Janvier 1956: "il convient de n'opérer que les cas où la fuite diastolique n'est que modérée et reste au second plan derrière la lésion mitrale" ... et considère que la question des indications opératoires en cas de rétrécissement aortique associé doit être résolue dans des termes semblables. Si nous envisageons les résultats obtenus par la commissurotomie mitrale dans nos cas, nous constatons que dans les groupes où le rétrécissement mitral pur était associé aux lésions aortiques (7 cas) le chirurgien avait toujours trouvé un rétrécissement serré de l'orifice mitral; dans quatre cas, la commissurotomie fut large, jusqu'à l'absence d'insertion des valves, et les résultats furent très bons; dans deux cas, la commissurotomie fut incomplète et les résultats médiocres, de même que dans le dernier cas où le chirurgien considéra que l'élargissement fut nul.

Dans ces deux groupes, les résultats post-opératoires dépendent de ces essentially de la citation de la commissurotomie mitrale et les lésions aortiques associées ne semblent pas dans l'immédiat apporter d'éléments de mauvais pronostic.

Par contre, dans les deux groupes où la maladie mitrale s'associe soit à un rétrécissement aortique, soit à une insuffisance aortique (7 cas). Lorsque le rétrécissement mitral est serré (3 cas), malgré une bonne commissurotomie qui cependant ne modifia pas la fuite, les résultats post-opératoires ne furent bons que dans un seul cas; dans les deux autres, le résultat fonctionnel fut médiocre; les deux cas furent cathétérisés quelques mois après l'intervention; dans un cas les pressions étaient toujours aussi élevées; dans l'autre, la pression du capillaire pulmonaire était revenue à la normale, mais les pressions de l'artère pulmonaire étaient restées modérément élevées et à l'effort la pression capillaire pulmonaire et celle de l'artère pulmonaire arrivaient presque à doubler.

Il nous reste à envisager deux cas de commissurotomies intéressant des valvulites mitrales à prédominance de sténose associées à des valvulites aortiques; dans les deux cas, nous l'avons vu, le rétrécissement était serré; les deux commissurotomies purent être effrénées mais dans l'un des cas, l'orifice était calcifié et nécessita l'emploi du dilateur lors de la deuxième intervention; la malade mourut dans les heures suivant l'opération. Mais ce qui est intéressant, c'est que chez ces deux malades, l'agrandissement de l'orifice aortique fut suivi par l'apparition nette d'un souffle systolique de rétrécissement aortique; celui-ci apparut aussitôt après l'intervention chez la malade qui avait subi quelques heures plus tard l'autre commissurotomie; puis régulièrement dans le courant d'une manifestation fonctionnelle n'est réapparue depuis l'intervention; le tracé électrique s'est modifié: l'axe de QRS s'est dévié vers la gauche passant de + 50 à - 20 degrés; dans les précordiales gauches, il persiste une onde R de grande amplitude mais l'onde S est devenue profonde. Ces deux cas sont donc très intéressantes comme exemples de rétrécissement aortique masqué par l'atteinte valvulaire mitrale et ne se dévoilant qu'après la commissurotomie mitrale.

LES DOUBLES COMMISSUROTOMIES

MITRALE ET AORTIQUE

Dans notre étude aucune tentative de double commissurotomie mitrale et aortique n'a été réalisée; ceci tient essentiellement au fait que les résultats de la commissurotomie aortique nous ont paru jusqu'ici bien décevants.

Cette double commissurotomie a cependant été réalisée à l'étranger. LAMBIERE et BAILEY ont rapporté en 1953 les résultats de 29 doubles commissurotomies: ils ont obtenu 22 améliorations, 6 décès et 2 cas sans changement. En 1955, LAMOUR et ses collaborateurs ont rapporté 74 interventions pour double sténose mitrale et aortique. Après avoir rappelé qu'il est difficile de déterminer la prévalence des répercussions circulatoires de chacune des deux affections, il donne comme indication opératoire de base l'existence d'une double sténose avec répercussions hémodynamiques notables et progressives. Il envisage ensuite les résultats opératoires: 27 % de décès pour l'ensemble des cas opérés avant 50 ans, en précisant que cette mortalité dépend essentiellement des lésions valvulaires associées (insuffisance aortique, insuffisance mitrale, insuffisance tricuspéidienne) et que cette mortalité est nulle dans les cas de double sténoses pures et sans insuffisance cardiaque.

Ces conclusions sont assez voisines des nôtres où nous considérons que la contre-indication majeure de la commissurotomie mitrale dans les cas de valvulopathie mitro-aortique est représentée par la coexistence d'une fuite mitrale.

CONCLUSIONS

Nous avons étudié 106 cas de lésions valvulaires mitrales associées à des lésions valvulaires aortiques. Suivant la prédominance ou l'association au rétrécissement ou de l'insuffisance au niveau des deux orifices valvulaires, nous avons réparti nos 106 cas en cinq groupes.

A l'étude clinique, radiologique et électrique nous avons pu rejoindre les résultats de l'hémodynamique dans 12 cas et les données de l'exploration digitale de l'orifice mitral, obtenues au cours de 17 tentatives de commissurotomie mitrale.

Cinq malades sont morts dans le service et ont pu être vérifiés. Pour préciser les caractères anatomiques des lésions mitro-aortiques, nous avons fait l'étude de 14 dossiers anatomiques dont le tableau clinique correspondait à celui de nos différents groupes de valvulites mitro-aortiques.

Les lésions aortiques associées se rencontrent dans 1/4 des cas cliniques de valvulites mitrales. Les antécédents rhumatismaux sont fréquents, environ 80 % des cas, avec dans plus de la 1/2 des cas un minimum de deux crises.

Dans les signes cliniques, nous n'avons noté la rareté des douleurs thoraciques caractéristiques qui même dans les formes avec rétrécissement aortique, n'apparaissent qu'une fois sur trois. L'œdème pulmonaire d'effort est lui aussi peu fréquent.

Ces cardiopathies sont en général assez bien tolérées jusqu'à la quatrième décade de la vie. Les formes où la tolérance est la moins bonne sont celles

qui associent une maladie mitrale à une insuffisance aortique ou à une valvulite aortique. L'insuffisance cardiaque n'apparaît généralement qu'après 35 ans, mais bien souvent alors son évolution est rapide, en quelques années (2 à 7 ans).

Dans plus de la moitié des cas observés chez la femme, il y a une ou plusieurs grossesses. La tolérance est variable suivant le type de la lésion mitrale.

Parmi les accidents évolutifs, les accidents emboliques nous ont paru assez peu fréquents (15 observations). Une greffe bactérienne s'est développée dans 8 cas, qui ont tous guéri par le traitement antibiotique.

A l'examen clinique, le souffle systolique mitral est fréquent, mais le plus important est l'insuffisance mitrale: il a une grande valeur dans la discussion des indications de la commissurotomie mitrale.

Les signes périphériques de l'insuffisance aortique sont assez rares dans les lésions mitro-aortiques et ils sont toujours modérés.

Une atteinte tricuspidiennne fut discutée dans quatorze cas, en raison d'une hépatomégalie systolique; il est souvent difficile de préciser si cette atteinte est due à une insuffisance tricuspidiennne indépendante ou à une valvulite ou à une atteinte séquelle d'endocardite; les données hémodynamiques et radiologiques font penser que l'insuffisance tricuspidiennne est peut-être plus fréquent que la clinique ne peut le faire prévoir; il paraît presque constamment associé à une fuite tricuspidiennne.

Parmi les signes radiologiques, l'expansion systolique de l'arc aortique paraît être un signe de fuite au niveau de l'arc aortique, mais vérifiés lors de la commissurotomie.

Les altérations du tracé électrique sont généralement modérées; les plus fréquentes sont celles qui traduisent une surcharge ventriculaire gauche qui se voit surtout dans les cas de valvulite mitrale associée à une insuffisance aortique ou à une valvulite aortique et dans les cas de double rétrécissement. Des altérations éycentriques d'une surcharge ventriculaire combinée ont été retrouvées dans 42 cas.

Les causes d'erreur concernant l'interprétation des chiffres de pression en relation avec le degré de sténose mitrale, sont essentiellement dues à l'existence d'une insuffisance mitrale et non pas à l'atteinte aortique associée, tant qu'elle est bien compensée.

Résultats et indications de la commissurotomie mitrale. Dans tous les cas où la lésion mitrale était constituée par un rétrécissement sans fuite, une commissurotomie efficace fut suivie de bons résultats; dans ces cas, sur 10 commissurotomies, il n'y eut qu'une mort post-opératoire.

Dans les cas où existait une fuite mitrale prédominante ou associée à une sténose mitrale serrée, les résultats de la commissurotomie furent médiocres, incomplets, et il y eut deux morts sur cinq cas opérés. Ces résultats sont expliqués par les données anastomiques; ces cas correspondent :

- soit à des orifices peu serrés avec fuite importante,
- soit à des sténoses serrées mais avec grosses altérations de l'appareil valvulaire et sous-valvulaire, fréquemment calcifié, sur lesquelles la commissurotomie est soit inefficace, soit dangereuse.

En résumé,

la commissurotomie mitrale, au cours des lésions mitro-aortiques, tire ses principales indications de la lésion mitrale est constituée par un rétrécissement serré, sans fuite. Les lésions aortiques associées

semblent pas modifier les résultats dans les mois et les années proches.

La commissurotomie mitrale est le plus souvent indiquée et dangereuse dans les formes de valvulopathie mitrale où il existe une insuffisance mitrale, qu'elle prédomine ou qu'elle soit associée à un rétrécissement serré. Nous avons vu que cette éventualité se rencontre dans près de la moitié des cas de valvulopathie mitro-aortique.

VU
Le Doyen
Léon BINET.

VU
et permis d'imprimer
Le Recteur
de l'Académie de Paris
SARRAILH.

B I B L I O G R A P H I E

. D'ALLAINES F., DUBOST C. et BLONDEAU P.

850 cas de commissurotomie mitrale; nouvelles
nouvelles.
Mém. Acad. Chir. 80. N° 10-11. 314. 1954.

. FELD J.

Evolution post-opératoire du rétrécissement mitral
traité par commissurotomie. Les indications
actuelles.
THESE, PARIS. 1954. N° 613.

. BAILEY C.P., REDONDO RAMIREZ H.P., LARZELIERE H.B.

The surgical treatment of aortic stenosis
J.A.M.A. 150/1647. 1952

. BAILEY C.P., BATTEN H.E., JAMISON W.L., NICHOLS H.T.

Commissurotomie pour sténose aortique rhumatismale.
Circulation. 9 N° 1. 22. 1954.

. BAILEY C.P.

Le traitement chirurgical de la sténose mitrale.
Bruxelles Méd. 34. N° 9. 361. 1954.

. BJÖRCK G.

Quelques problèmes actuels concernant la sélection
des malades en vue de la valvulotomie mitrale.
Acta Cardiologica. 8. N° 1. 1. 1953.

. BLAKEMORE W.S., SCHNABEL T.G., KUO P.T., LANGFELD S.

Left heart catheterization in selection of patients
for surgical procedures upon the mitral and/or
aortic valve.
Circulation. 12. N° 4. 680. 1955.

.VAN BOGAERT A. et FANNES E.

Valeur restrictive du souffle systolique apexien
dans la commissurotomie mitrale.
Arch. Mal. Coeur et Vaisseaux. 48. N° 10. 918. 1955

.BOUILLAUD

Traité clinique des Maladies du Coeur. PARIS.
BAILLIERE. 1835.

.BOUVRAIN Y., FORTIN P., de VAHIA J.L.

Soins opératoires immédiates de la commissurotomie
Semaine des Hôpitaux. 41. 2097. 1953

.BOUVRAIN Y., FORTIN P.

Anatomie pathologique du rétrécissement mitral.
Revue du Praticien. 6.2. 117. 1956.

.CAHEN P., MIROWSKI L., PERRIER Ch.

L'électrocardiogramme des formes chirurgicales
du rétrécissement mitral.
Rev. Lyonnaise de Méd. Déc. 1953.

.CARLOTTI J., SICOT J.R.

Etude physico-pathologique de la petite circulation
dans le rétrécissement mitral.
Revue du Praticien. 6.2. 125. 1956.

.CASTEL Y.

Le rétrécissement aortique sigmoïdien.
Ouv. Médical 6. 15. 10. 370. 1953

.JAZAIS P.

Etude hémodynamique du rétrécissement mitral.
THESE. PARIS. 1951.

.CHICHE P.

Examen d'un sujet atteint de sténose mitrale.
Revue du Praticien. 6.2. 137. 1956.

.CLAWSON B.J.

Rheumatic heart disease: analysis of 796 cases.
Am. Heart. Journal. 20. 454. 475. 1940.

COOLEY D.A., de BAKEY M.E.

Traitement chirurgical des rétrécissements mitraux en Amérique.

J.A.M.A. 155. 3. 235. 1954

CRATCORD C., WERKO L.

Surgical treatment of rheumatic heart disease.
Amer. Jour. of Med. 17. N° 6. 811. 1954.

DEGEORGES M., AZERAD J.

Le traitement chirurgical du rétrécissement mitral
Revue du Praticien. 6. N° 2. 157. 1956.

DONZELLOT E. et coll.

Les rétrécissements mitraux dans les cardiopathies
rhumatismales. Conférence clinique, anatomique
et opératoire.

Semaine des Hôpitaux. 29. 39. 1968. 1953.

DUR OZIEZ.

Atlas clinique des maladies du coeur. PARIS. 1891.

ROBERT.

Précis des maladies du coeur. PARIS. 1851.

FROMENT R., GONIN A.

Travaux valvulaires cardiaques. Traité de Cardiologie.
Masson. Tome X. 1948.

FROMENT R., GRAVIER J. et coll.

Observations anatomo-cliniques sur les endocardites
mitrales (à propos de 100 cas autopsiés et traités).
Rev. Lyon de Méd. 2. N° 12. 59. 1953.

GLOVER R.P., O'NEILL T.J.E., HARRIS J.S.C., JANTON O.H.

Indications et résultats de la commissurotomie pour
rétrécissement mitral.
Jour. Thor. Surg. 25. 155. 1953.

ALVAREZ R.

Sténoses mitrale et aortique. Indications et résultats de la chirurgie.
Medical Times. 82. 509. 1954.

GORLIN R. GORLIN S.G.

Hydraulic formula for calculation of the area of the stenotic mitral valve, other cardiac valves, and central circulatory shunts.
Am. Heart. J. 41. 1. 1951.

GORLIN R. et coll.

Dynamics of the circulation in aortic valvular disease.
Amer. Jour. of Med. 18 N° 6. 855. 1955.

GOVAERTS.

Le traitement chirurgical de la sténose mitrale.
Brux. Méd. 33. N° 6. 279. 1953.

GRISOLLE A.

Traité de pathologie interne. PARIS. 1952.

HUCHARD.

Traité des maladies du cœur et de l'aorte. PARIS
1897.

IVANCIC R. OBERHOFER B.

Expériences personnelles dans la valvulopathie mitrale
du rétrécissement mitral.
Sem. Hôp. 20. 1018. 1953.

JALANT H.

Le rétrécissement tricuspideen acquis.
THESE. PARIS 1955.

JOLY F., FORMAN J.

Renseignements fournis par l'angiographie cardiaque.
Revue du Praticien. 6. N° 2. 165. 1956.

LAUERY C., ROUTIER D., WALSER.

Traité des maladies du cœur. PARIS. 1930.

LAURENS P.

Etude vélocardiographique dans le rétrécissement mitral.

THESE. PARIS. 1955.

LENEGRE J. et coll.

L'insuffisance aortique.

Bull. Méd. Franç. 30. N° 8. 175. 1947.

LENEGRE J., MATHIVAT A.

Le diagnostic du rétrécissement aortique valvulaire.
Bull. Méd. Soc. Méd. Hôp. Paris. 2 Mars 1945. 91.

LENGERS J., MAIBICE P., COBLEWITZ B., SCHEAT H.

Le dysthétiérisme veineux des cavités droites du cœur chez l'homme.

Arch. mal. cœur et vz. 10. 978. 1949.

LENEGRE J., CAROUSO G., CHEVALIER H.

Electrocardiographie clinique. Masson 1954.

LEQUIME J., DENOLIN H.

Physiopathologie de la sténose mitrale.

France Méd. 17. N° 2. 6. 1954.

LEWIS W., BARKOWITZ D., DEITCH G., COHEN J.

A clinical evaluation of the surgical management of combined mitral and aortic stenosis.

Amer. Heart Jour. 49. N° 3. 394. 1955.

LEUBACH H.

Le rétrécissement mitral. Etude anatomique, clinique et thérapeutique. Masson. 1950.

MICHAUX J.

Contribution à l'étude des surcharges ventriculaires combinées.

THESE. PARIS. 1955.

.MONIZ de BETTENCOURT J.

Problèmes hémodynamiques des valvulites mitrales.
Sem. Hôp. 23. 989. 1953.

.MOUQUIN M.

Encyclopédie méd. chir. PARIS

.MOUTARD-MARTIN.

Rétrécissement et insuffisance aortique et mitrale.
Bull. Soc. anat. 1874.

.NOEF. A.P.

La chirurgie de la sténose mitrale. Technique
et résultats.
Cardiologia. 13. N° 2-3. 140. 1953.

.PERRAUD E. de ARTES J.

Les accidents catarrhiaux des mitrales.
Thérapie. 10. N° 1.6. 1955.

.PONT M., CAHEN P. GRAVIER J.

Etude critique des apports essentiels du cathé-
térisme intra-cardiaque aux indications de
commisurotomie mitrale.
Rev. Lyon Méd. Déc. 1953. p. 105.

.RIAD B.

Contribution à l'étude de l'étiologie des endo-
cardites valvulaires.
THESE. LYON. 1947.

.RIVIER J.L., NAEF A.P., MAHAIN I.

Les pièges et les écueils dans l'indication
opératoire pour la commissurotomie mitrale.
Acta card. 9. N°5. 500. 1954.

.ROUITIER D.

Cardiologie. "Petits précis". Maloine. 1949.

.SANTY P.

Traitement chirurgical des cardiopathies acquises.
Rev. Lyon Méd. Juin 1954. 491.

.SCHERT L., DEWEGHE J., BALLE-DESSA S., INTUYENHOUT P.,
DAMIEN J.

Etude des gas du sang et du débit cardiaque dans
les différents types de cardiopathies.
Arch. Mal. Coeur et vx. 1. 18. 1953.

.SCEBAT L., DAMIEN J., LENEGRE J.

Indémodynamique dans les anomalies de la commissu-
rotonomie mitrale.
Arch. Mal. Coeur et vx. 48. N° 6. 543. 1955.

.SOULIE P., CHICHE P.

La double sténose aortique et mitrale.
Presse Méd. 58. N° 61. 1062. 1950.

.SOULIE P., CARLOTTI J., SICOT J.R., JOLY F.

Etude hémodynamique du rétrécissement mitral.
Sem. Hôp. 27. 2627. 1951.

.SOULIE P., TRICOT R., DI MATTEO J.

Examen d'un mitral en vue de l'intervention.
Sem. Hôp. 41. 2063. 1953.

.SOULIE P., JOLY F., CARLOTTI J., BAILLET J.

Les effets tardifs de la commissurotonomie
Sem. Hôp. 41. 2105. 1953.

.SOULIE P. et Coll.

Commissurotonomies efficaces et commissurotonomies
nécessaires.
Arch. Mal. Coeur et vx. 46. N° 7. 624. 1953.

.SOULIE P.

La chirurgie des cardiopathies acquises.
Revue du Praticien. 4. N° 27. 2494. 1954.

.SOULIE P., DI MATTEO J., AZERAD J.

Résultats de la commissurotonomie pour rétrécissement
mitral.
Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris. N° 21-22. 742.
1955.

.SOULIE P., DI MATTEO J., AZERAD J.

Résultats et indications de la commissurotomie mitrale.

Revue du Praticien. 6. N°2. 187. 1956.

.TRICOT R., CALDIER L., CARAMANIAN M.

Accidents évolutifs du rétrécissement mitral.

Revue du Praticien. 6. N°2. 175. 1956.

.VERNANT P.

Examen radiologique dans le rétrécissement mitral.

Revue du Praticien. 6. N° 2. 147. 1956.

.VIARD H.

La commissurotomie mitrale.

THESE. LYON. 1953-1954.

.WHITE P.

Heart disease. NEW-YORK. 1944.

.ZINSSER F.

The selection of patients for mitral commissurotomy.

Amer. Journ. Méd. 17. N°6. 804. 1954.

.International symposium on CARDIOVASCULAR SURGERY.

Henry Ford Hospital. Saunders éd. 1955.

